BAND 30, HEFT 3 SEPTEMBER 1957

# PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

*Unter Mitwirkung von*



*herausgegeben von den Professoren*

**E. Gäumann** Zürich **M. Klinkowski** Aschersleben **H. Richter** Berlin-Dahlem



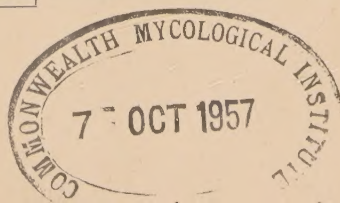
Mit 94 Abbildungen

1957

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

*Phytopath. Z. Bd. 30* Heft 3 *S. 237—348 Berlin 1957*

*Postverlagsort Berlin*



# INHALT

**Abhandlungen**



---

**Manuskripte:** In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

**Herausgeber:** Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

**Honorierung:** Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

**Sonderdrucke:** Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

**Erscheinungsweise:** Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

**Bezugsbedingungen:** Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

---

**Abonnementspreis dieses Heftes 26,— DM** **Einzelpreis 28,60 DM**

*Aus der Eidg. Versuchsanstalt Wädenswil*
*und der Station Fédérale d'Essais agricoles Changins s. Nyon*

# Über den virösen Besenwuchs an Apfelbäumen
## *(Proliferation virus)*

Von

S. Blumer und R. Bovey

*Mit 6 Abbildungen*

Der Besenwuchs der Apfelbäume kommt durch eine anomal starke Verzweigung zustande, die durch ein vorzeitiges Austreiben der Achselknospen bedingt wird. Es entstehen zahlreiche, dünne, steil aufwärts wachsende Seitentriebe mit kurzen Internodien und kleinen, mehr oder weniger chlorotischen Blättern und relativ großen Nebenblättern. Es handelt sich bei dieser Erscheinung nicht um eine neue Krankheit. Nach E. Refatti und R. Ciferri (1954) hat Prof. A. Meier den Besenwuchs schon 1903 in der Baumschule des Institutes San Michele im damaligen Südtirol beobachtet. Die Krankheit wurde dort als Knospensucht bezeichnet und auf Engerlingsfraß zurückgeführt. Da die Zahl der befallenen Pflanzen relativ gering war, schenkte man dieser Erscheinung keine weitere Beachtung und begnügte sich damit, die befallenen Pflanzen jedes Jahr zu entfernen. Nach Meier treten die Hexenbesen auch bei Jungbäumen in den ersten Jahren nach dem Verpflanzen auf, doch sollen diese Bäume später, wenn der Schnitt und die Stickstoffdüngung reduziert werden, wieder ein normales Aussehen zeigen.

In den letzten Jahren trat die Krankheit erneut ins Blickfeld und zwar ungefähr gleichzeitig in Italien und in Holland. Meier (1950) gibt im „Landwirt" einen Auszug der Arbeit von D. Rui (1950), nach der in Ronco all'Adige schon um 1940 einige Apfelbäume mit besenartig verzweigten Ästen bemerkt wurden. Die Krankheit trat auch noch in einigen anderen Ortschaften auf, und zwar besonders auffällig an der Sorte Welfort Park, etwas weniger stark auf Morgenduft und Jonathan. Es wurde ferner beobachtet, daß der Besenwuchs langsam auf andere Äste desselben Baumes übergeht und daß sich die Krankheit auch innerhalb der Obstplantagen ausbreitet. Rui hat ferner den Nachweis erbracht, daß der Besenwuchs durch Pfropfung übertragbar ist, und zwar sowohl von einer kranken Unterlage

## 2. Sorte Seeländer Reinette

Herr J. Jans stellte im Sommer 1955 an sechs zweijährigen Okulanten der Sorte Seeländer Reinette einen deutlichen Besenwuchs fest. Die kranken Bäume wurden mit vier anscheinend gesunden Kontrollbäumen im Oktober 1955 an die Versuchsanstalt Wädenswil verpflanzt und seither weiter beobachtet.

Im folgenden Jahre zeigten die kranken Bäume deutlichen Besenwuchs mit Wachstumshemmungen, starker lateraler Verzweigung, dünnen rötlichen Trieben und kleinen, chlorotischen Blättern. Die gesunden Bäume hatten durchschnittlich 8 seitliche Verzweigungen, die in einem mittleren Winkel von 54 ° zum Mitteltrieb standen. Die kranken Pflanzen wiesen durchschnittlich 20 Verzweigungen mit einem mittleren Verzweigungswinkel von 33 ° auf.

Im Gegensatz zur Sorte Sternapfel machte sich hier auch nach der Verpflanzung keine Maskierung der Symptome bemerkbar.

## 3. Sorte Schneiderapfel

Im Jahre 1954 trat in einer Baumschule im Kanton Waadt der Besenwuchs an der Sorte Schneiderapfel an einjährigen Okulanten sehr stark und auffällig in Erscheinung. Da es sich hier um eine Sorte handelt, die als Kronenbildner eine immer zunehmende Bedeutung erlangt hat, wurde dieser Fall durch die Versuchsanstalten Lausanne und Wädenswil in gemeinsamer Arbeit etwas eingehender verfolgt. In der Baumschule zeigten 93 von 300 Pflanzen die typischen Symptome. Die kranken Okulanten standen meistens in Gruppen von 5—10 Stück innerhalb der Reihen. Diese Anordnung in der Baumschule ist bezeichnend für Viruskrankheiten. Sie kann dadurch zustande kommen, daß bei der Okulation abwechselnd gesunde und kranke Reiser verwendet werden. Das gleiche serienweise Auftreten kranker Pflanzen innerhalb der Reihe kann auch vorkommen, wenn eine Krankheit durch Wurzelkontakt übertragen wird (Ciferri, Rui und Refatti, 1955). In unserem Falle scheint die erste Erklärung näherliegend zu sein, weil alle Pflanzen gleichzeitig erkrankten.

Besonders auffällig war hier die starke Hemmung des Wachstums (Abb. 1). Messungen vom 18. Oktober 1954 ergaben für gesunde Pflanzen eine mittlere Höhe von 175,45 cm, für kranke aber nur 136,63 cm. Der Unterschied von 38,82 cm ist statistisch gesichert ($t = 11{,}53$, $P < 0{,}1\,\%$). Die kranken Bäumchen waren für die praktische Verwendung unbrauchbar.

Schon die Anordnung der kranken Pflanzen in der Baumschule weist darauf hin, daß eine Infektion nicht von den als Unterlage verwendeten Sämlingen, sondern vom Schneiderapfel selbst kommen mußte. Die Bäume, von denen die Edelreiser stammten, sind bekannt, sie stehen noch heute in der Nähe der Versuchsanstalt Wädenswil. Als wir die starke Verseuchung in der Baumschule feststellten, wurden auch diese 5 Mutterbäume auf Besenwuchs untersucht. Tatsächlich fanden wir damals auf einem dieser Bäume Symptome, die allerdings nicht sehr deutlich ausgeprägt waren. In der

Folge wurden Okulationen mit Reisern aller Bäume durchgeführt. Es zeigte sich dabei, daß 3 Bäume einen mehr oder weniger großen Anteil kranker Reiser lieferten, während wir von den beiden anderen Bäumen bis jetzt nur einwandfreie Okulanten erhielten. Wenn auch gegenwärtig keiner dieser Bäume auch nur Andeutungen von Besenwuchs zeigt, so muß doch angenommen werden, daß mindestens drei davon latent infiziert sind und deshalb für die Gewinnung von Edelreisern nicht mehr in Frage kommen. Die Tatsache, daß diese Bäume neben kranken auch gesunde Reiser liefern, deutet darauf hin, daß das Virus nicht im ganzen Baum verbreitet, sondern in einzelnen Ästen lokalisiert ist.

Im ursprünglichen Verbreitungsgebiet des Schneiderapfels wurden bis jetzt noch keine Anzeichen von Besenwuchs festgestellt. Auf welche Weise die in Wädenswil stehenden Bäume infiziert worden sind, wissen wir nicht.



Abb. 1. Kranker Schneiderapfel (links) in der Baumschule. Wachstumshemmung, Seitentriebe dünn, in spitzem Winkel zum Haupttrieb

## II. Übertragungsversuche

### 1. Übertragung von kranken Stämmen auf gesunde Reiser

Am 19. November 1954 wurden in Wädenswil 30 kranke Pflanzen der Sorte Schneiderapfel mit Abständen von 1 m in einer Reihe ausgepflanzt. Parallel lief eine Reihe mit 30 gleich alten anscheinend gesunden Bäumchen derselben Sorte als Kontrolle. Im folgenden Jahre zeigten alle kranken Bäumchen starke Wachstumshemmungen und kleine Blätter, aber nur bei 12 Pflanzen erschienen die typischen Symptome des Besenwuchses. Am 25. April 1956 wurden auf je 4 gesunde und kranke Stämmchen gesunde Reiser der Sorten Boskoop, Gravensteiner, Ontario, Golden Delicious, Jonathan und Starking aufgepfropft.

In Changins wurde der gleiche Versuch mit denselben Sorten durchgeführt. Leider richtete ein Sturmwetter in diesem Versuche starke Verheerungen an, so daß er nur zum Teil ausgewertet werden konnte.

In Wädenswil waren 1956 die Symptome an den Stämmchen (Schneiderapfel), abgesehen von der starken Hemmung des Wachstums, noch undeut-

licher als im Vorjahre. Nur 8 Bäumchen zeigten einen deutlichen Besenwuchs.

Dagegen erschienen in beiden Versuchen an den Edelreisern aller aufgepfropften Sorten starke Symptome, die im Wesentlichen in Hemmungserscheinungen bestanden (Abb. 4). Damit ist allerdings der Beweis für die Übertragung einer Viruskrankheit nicht erbracht, denn die beobachteten Hemmungen an den Edelreisern könnten ebenso gut auf einen Mangel an Nährstoffen, verursacht durch ungenügende Stoffaufnahme oder Leitung, zurückgeführt werden. Immerhin muß betont werden, daß sich die unmittelbar daneben stehende Reihe gesunder Kontrollpflanzen in jeder Beziehung normal entwickelte. Für den Nachweis einer Übertragung von Viruskrankheiten müssen derartige Versuche mit aller Vorsicht ausgewertet werden.

### 2. Übertragung durch kranke Knospen oder Rindenstücke auf gesunde Sämlinge

Diese Versuche wurden ausschließlich in Changins durchgeführt. Die Übertragungsversuche wurden am 22. und 23. August 1954 auf 18 Sämlingen im Gewächshaus eingeleitet. Es wurden Knospen oder Rindenstücke von kranken Bäumen auf vermutlich gesunde Sämlinge eingesetzt. Das kranke Material stammte allerdings nicht von der Sorte Schneiderapfel aus der erwähnten Baumschule, sondern von kranken Ertragsbäumen verschiedener Sorten, die von R. Bovey seit mehreren Jahren kontrolliert worden waren. Als Kontrolle blieben 9 Sämlinge unveredelt, während 8 andere mit Knospen von gesunden Bäumen okuliert wurden.



Abb. 2. Links: Übertragung des virösen Besenwuchses durch Rindenstücke von krankem Cox's Orange auf gesunde Sämlinge. Aufnahme im September 1955, 13 Monate nach der Übertragung. Rechts: Kontrolle unbehandelt

Im Verlaufe des Jahres 1954 wurden in diesem Versuche nirgends Symptome beobachtet. Ende April 1955 wurden die Sämlinge ins Freiland ausgepflanzt. Im August 1955, also ungefähr ein Jahr nach der Einleitung des Versuches, zeigten einige Pflanzen, die mit Material von kranken Pflanzen „veredelt“ worden waren, deutliche Wachstumshemmungen und eine Rötung des Laubes (Abb. 2). Im Laufe des Jahres 1956 verstärkten sich diese Symptome noch und außerdem trat an einigen

der eingesetzten Reiser eine Häufung der seitlichen Verzweigungen auf. Alle gesunden Kontrollpflanzen waren im Wachstum und in der Verzweigung normal. Die im November 1956 durchgeführten Messungen ergaben die in Tabelle 1 zusammengestellten Durchschnittswerte:

*Tabelle 1*

Längen- und Dickenwachstum gesunder und kranker Sämlinge

| Jahrestrieb 1956 | gesund | krank |
|---|---|---|
| Anzahl der Triebe ............................ | 9,3 | 7,6 |
| Gesamtlänge der Triebe ......................... | 781 cm | 178 cm *) |
| Mittlere Länge der Triebe ...................... | 83,7 cm | 23,4 cm *) |
| Durchmesser an der Basis des Stämmchens ...... | 27,3 mm | 12,1 mm*) |

*) Unterschied statistisch gesichert, $P < 0{,}1$.

Von den 18 infizierten Bäumchen zeigten 14 deutliche Symptome, während alle 17 Kontrollpflanzen einen guten Wuchs und eine normale Verzweigung aufwiesen.

Der Versuch zeigt einwandfrei, daß es sich beim Besenwuchs um eine übertragbare Krankheit handelt und daß die Übertragung von Ertragsbäumen auf Sämlinge möglich ist. Damit ist auch die Frage, ob der Besenwuchs in Baumschulen mit demjenigen an Ertragsbäumen identisch sei, in positivem Sinne entschieden. Dieser Versuch bestätigt somit die Ergebnisse von Refatti und Ciferri (1954). Aus der sehr guten Übereinstimmung der Symptome bei dem von uns untersuchten Besenwuchs am Schneiderapfel darf wohl mit einiger Sicherheit angenommen werden, daß es sich auch in diesem Falle um virösen Besenwuchs handelt. Dafür spricht auch die Tatsache, daß bei den Mutterbäumen dieser Sorte ebenfalls Besenwuchs festgestellt wurde und schließlich weist auch die Verteilung der kranken Pflanzen in der Baumschule auf eine Viruskrankheit hin.

## III. Die Symptome des virösen Besenwuchses

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich in erster Linie auf die Pfropfungen gesunder Reiser verschiedener Sorten auf kranke Stämmchen der Sorte Schneiderapfel.

### 1. Störung der Periodizität

Der Austrieb der kranken Schneideräpfel erfolgte in Wädenswil 8—10 Tage früher als bei den gesunden Kontrollpflanzen. In Changins betrug der Vorsprung der kranken Pflanzen sogar 2 Wochen (Abb. 3). Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den Beobachtungen von Rui (nach Meier, 1950), sowie von Ciferri, Rui und Refatti (1955), die im Gegenteil eine leichte Verzögerung im Austrieb kranker Pflanzen bzw. der „scopazzi“ gegenüber den normalen Ästen beobachteten.



Abb. 3. Austrieb von gesundem (links) und krankem Schneiderapfel (rechts) in Changins am 4. Mai 1956

Nach E. Gäumann (1951) stellte H. C. Schellenberg bei den durch Pilze verursachten Hexenbesen ebenfalls eine Lockerung der normalen Periodizität fest. Beim Kirschbaumhexenbesen (*Taphrina cerasi*) erfolgt der Austrieb etwa zwei Wochen und beim Hexenbesen der Weißtanne (*Melampsorella caryophyllacearum*) sogar 3—6 Wochen früher als bei gesunden Ästen desselben Baumes. Der Hexenbesen stellt hier „ein selbständiges Individuum dar, einen Parasiten, der auf der Mutterpflanze ein Eigenleben führt" (Gäumann, l. c. p. 587). Beim virösen Besenwuchs des Apfelbaumes scheinen die Verhältnisse ähnlich zu liegen.

Herbstfärbung und Blattfall treten bei kranken Pflanzen mindestens zwei Wochen früher auf als bei gesunden.

In Changins wurden im August Knospen von gesunden und kranken Bäumen auf verschiedene Unterlagen okuliert. Die meisten der kranken Knospen trieben schon im gleichen Herbst aus, was bei den gesunden Knospen nicht der Fall war. Sollte sich diese Beobachtung weiterhin bestätigen, so hätten wir damit vielleicht die Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose der Krankheit.

## 2. Wirkung auf das Wachstum

Unsere Beobachtungen an der Sorte Schneiderapfel zeigten, daß die auf kranke Stämmchen gepfropften Reiser schon von Anfang an unter ungünstigeren Bedingungen standen als die Edelreiser auf den gesunden Kon-

trollpflanzen. Schon in den ersten Wochen nach dem Austrieb waren die Unterschiede recht augenfällig. Kranke Pflanzen bildeten dünne, rötlich gefärbte Triebe mit kurzen Internodien.

Besonders auffällig waren die Unterschiede im Längenwachstum (Tabelle 2). Am stärksten war die Wachstumshemmung bei der Sorte Golden Delicious, wo das Edelreis auf krankem Stamm nur rund 43 % der gesunden Kontrolle erreicht. Auch CIFERRI und seine Mitarbeiter fanden, daß diese Sorte sehr deutlich auf das Virus reagiert. Die geringste Hemmung zeigt mit 74 % die Sorte Gravensteiner. Es folgen Ontario (68 %) und Jonathan (61 %). Da bei der kranken Serie nicht nur die Edelreiser, sondern auch die Stämmchen starke Wachstumshemmungen zeigen, treten die Größenunterschiede noch deutlicher in Erscheinung. Die Wachstumshemmung macht ungefähr 50 % aus (Abb. 4).

*Tabelle 2*

Längenwachstum gesunder und kranker Pflanzen

| Sorte | Gesund | | | Krank | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Stammhöhe cm | Edelreis Länge cm | Total cm | Stammhöhe cm | Edelreis Länge cm | Total cm |
| Boskoop | 92,8 | 125 | 217,8 | 47,8 | 56,3 | 104,1 |
| Gravensteiner | 97,3 | 91,3 | 188,6 | 43,8 | 67,3 | 111,1 |
| Ontario | 96,0 | 106,0 | 202,0 | 35,3 | 72,5 | 107,8 |
| Golden Delicious | 95,5 | 110,8 | 206,3 | 39,8 | 47,5 | 87,3 |
| Jonathan | 90,5 | 96,8 | 187,3 | 36,8 | 58,8 | 95,6 |
| Starking | 92,0 | 99,7 | 191,7 | 37,5 | 47,3 | 84,8 |
| Schneiderapfel (ungepfropft) | | | 307,0 | | | 154,3 |
| Durchschnitt aller Sorten | 94,1 | 104,9 | 199,0 | 40,2 | 58,3 | 98,5 |
| Durchschnitt (Prozent) | 100 % | 100 % | 100 % | 42,7 % | 55,5 % | 49,5 % |

*Tabelle 3*

Durchmesser des Haupttriebes der Pfropfungen

| Sorte | Versuch Wädenswil | | Versuch Changins | |
|---|---|---|---|---|
| | gesund mm | krank mm | gesund mm | krank mm |
| Boskoop | 9,4 | 5,1 | — | — |
| Gravensteiner | 7,3 | 6,4 | 14 | 8,3 |
| Ontario | 6,4 | 5,5 | 13 | 7,0 |
| Golden Delicious | 6,9 | 4,3 | — | — |
| Jonathan | 6,2 | 3,9 | — | — |
| Starking | 5,7 | 3,9 | 9 | 4,7 |
| Durchschnitt | 7,0 | 4,9 | 12 | 6,7 |

Im Versuch Changins ist die Wachstumshemmung bei den Edelreisern noch etwas stärker ausgeprägt. Die Länge der kranken Reiser betrug hier nur 48 % im Vergleich zu den gesunden.

Ebenso deutlich zeigen sich die Hemmungserscheinungen beim Dickenwachstum. Die in Tabelle 3 zusammengestellten Durchschnittswerte beziehen sich auf den Durchmesser des Mitteltriebes der aufgepfropften Sorte, 5 cm oberhalb des eingesetzten Pfropfstückes gemessen.

Der Durchmesser des Haupttriebes der Edelreiser ist auf kranken Stämmchen im Versuch Wädenswil um 30 %, im Versuch Changins sogar um 45 % kleiner als bei gesunden Pflanzen.

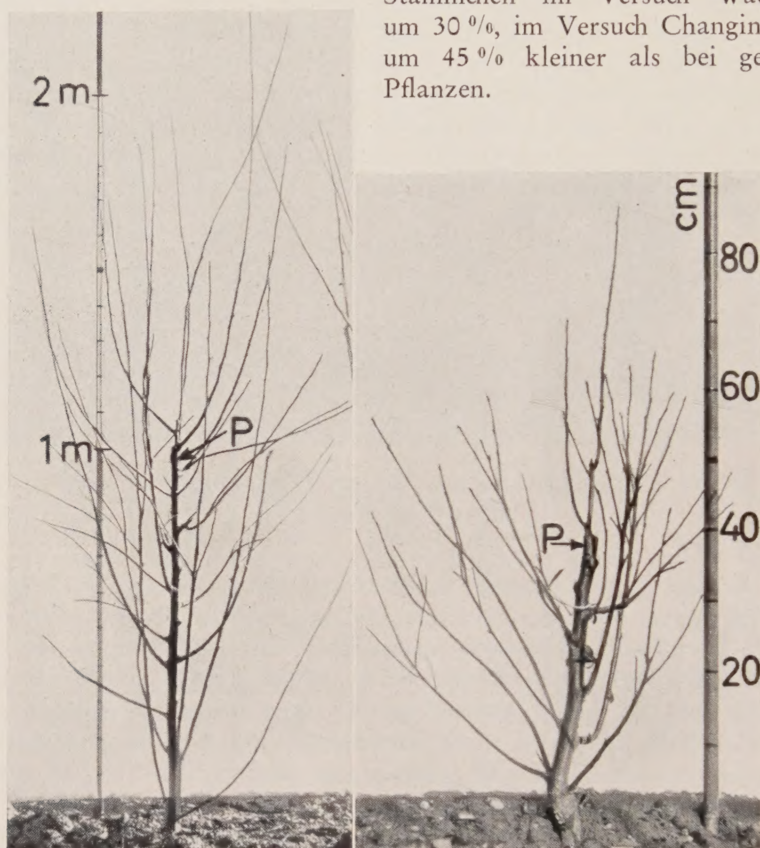



Abb. 4. Links: Pfropfung gesunder Reiser (Ontario) auf gesunden Schneiderapfel. Rechts die gleiche Sorte auf krankem Schneiderapfel. P = Pfropfstelle. — Starke Reduktion des Triebwachstums beim kranken Stamm und Edelreis

### 3. Verzweigung und Wuchsform

Das typische Merkmal des Besenwuchses besteht im vorzeitigen Austreiben ruhender Knospen. Die Seitentriebe entwickeln sich auf Kosten des Haupttriebes. Im Versuch Changins war die Zahl der seitlichen Verzweigungen bei kranken Pflanzen ungefähr doppelt so groß wie bei gesunden. Auch in der Verteilung der Seitenzweige am Haupttrieb zeigten sich deutliche Unterschiede. Während bei gesunden Pflanzen die Seitenäste besonders an der Basis des Jahrestriebes entstehen, sind sie bei den kranken

auf die ganze Länge verteilt und oft sogar am Triebende gehäuft. So wurden in Changins an acht gesunden Trieben der Sorte Schneiderapfel 112 Verzweigungen gezählt, die alle in der unteren Hälfte des Jahrestriebes inseriert waren. Bei kranken Trieben entstanden von 250 Verzweigungen nur 80 (32 %) an der unteren Hälfte des Jahrestriebes, während 170 seitliche Verzweigungen (68 %) in der oberen Hälfte des Jahrestriebes gebildet wurden (Abb. 5).

Durch das Auftreten von sekundären Verzweigungen tritt der buschige Wuchs der kranken Pflanzen noch stärker in Erscheinung.

Der Verzweigungswinkel der Seitenäste zum Haupttrieb ist bei kranken Pflanzen kleiner, d. h. die Seitenäste sind steiler aufgerichtet. Wir erhielten folgende Mittelwerte des Verzweigungswinkels:

Boskoop gesund 53°, krank 28°;
Gravensteiner gesund 46°, krank 36°.
Ontario gesund 65°; krank 34°;
Schneiderapfel gesund 80°, krank 30°.

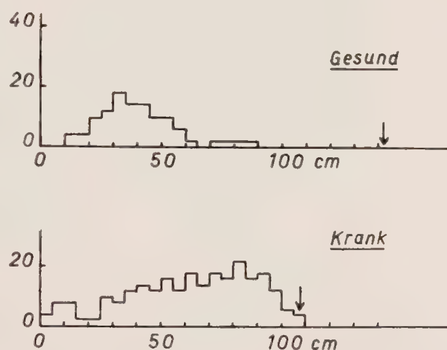


Abb. 5. Insertion der Seitentriebe an acht gesunden und acht kranken Jahrestrieben beim Schneiderapfel. Abszisse: Distanz von der Basis des Triebes (0) bis zur Spitze. Der Pfeil (↓) bezeichnet die mittlere Länge der Jahrestriebe. Ordinate: Zahl der Seitentriebe

## 4. Symptome an den Blättern

Die Blätter kranker Bäume zeigen eine mehr oder weniger deutliche Chlorose und besonders in der Zeit des Austriebes eine stärkere Anthozyanbildung. Die intensive Herbstfärbung tritt bei kranken Pflanzen früher auf als bei gesunden. Diese Erscheinungen sind an sich nicht spezifisch für eine Viruskrankheit, sie erinnern im Gegenteil mehr an gewisse Mangelerschei-

*Tabelle 4*
Blattgröße bei gesunden und kranken Pflanzen

| Sorte | Gesund | | | Krank | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Länge mm | Breite mm | L : B | Länge mm | Breite mm | L : B |
| Pfropfungen | | | | | | |
| Boskoop | 90,5 | 62,0 | 1,46 | 64,0 | 42,2 | 1,48 |
| Gravensteiner | 103,9 | 65,6 | 1,58 | 64,0 | 39,8 | 1,61 |
| Ontario | 84,0 | 62,9 | 1,34 | 56,1 | 37,4 | 1,50 |
| Golden Delicious | 103,2 | 67,2 | 1,54 | 53,3 | 27,5 | 1,96 |
| Jonathan | 81,0 | 47,7 | 1,70 | 54,4 | 29,3 | 1,86 |
| Starking | 79,3 | 48,2 | 1,65 | 55,2 | 32,5 | 1,71 |
| Stamm | | | | | | |
| Schneiderapfel | 79,8 | 64,4 | 1,23 | 50,7 | 33,9 | 1,50 |



Abb. 6. Oben: Schneiderapfel, links gesund, rechts zwei kranke Blätter, mit breiten Nebenblättern, die gelegentlich ihrerseits wieder Nebenblätter aufweisen; vorzeitige Herbstfärbung. Unten: Gravensteiner, links gesund, rechts zwei kranke Blätter mit chlorotischer Verfärbung

nungen (z. B. Phosphorsäuremangel). Im Frühjahr 1957 zeigten sich an den Blättern kranker Bäume viel stärkere Frostschäden als an gesunden Pflanzen.

Ferner zeichnen sich die Blätter kranker Pflanzen durch eine feinere, aber schärfere Zähnung des Blattrandes aus.

Vor allem aber sind die Blätter kranker Pflanzen bedeutend kleiner als gesunde Blätter. Im Oktober 1956 wurde am Haupttrieb und an einem

Seitentrieb jeder Veredelung die Länge und die Breite der zehn jüngsten, voll entwickelten Blätter gemessen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Kranke Blätter sind also durchschnittlich um 36 % kürzer und um 42 % schmaler (Abb. 6). Der Quotient Länge: Breite, der für Blätter gesunder Pflanzen im Durchschnitt 1,5 beträgt, steigt bei kranken Pflanzen auf 1,64. Blätter kranker Pflanzen sind nach den in Wädenswil durchgeführten Messungen etwas schmaler als gesunde, was auch mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmt. Es muß aber hervorgehoben werden, daß der Parallelversuch in Changins wohl ungefähr die gleiche Reduktion der Blattgröße, aber keine Veränderung des Quotienten L. : B. ergab.

Die Oberfläche eines gesunden Durchschnittsblattes beträgt 37,7 $cm^2$, diejenigen eines kranken Blattes aber nur 13,6 $cm^2$. In unserem Versuche in Wädenswil hatte ein gesundes Bäumchen 568 Blätter, ein krankes aber nur 347. Die approximative Blattfläche beträgt also bei einem gesunden Baum 2,14 $m^2$, bei einem kranken reduziert sie sich auf 0,475 $m^2$. Die assimilierende Fläche wird also durch die Krankheit fast auf ein Fünftel reduziert, was sich selbstverständlich im Wachstum auswirken muß.

Die Blattstiele sind bei den kranken Pflanzen bedeutend kürzer als bei gesunden. In Durchschnittsmustern zeigte sich diese Reduktion bei allen Sorten. Sie betrug im Durchschnitt 32 %. Die Unterschiede sind aber nicht bei allen Blättern gleich stark ausgeprägt. Bei den jüngeren sind sie am deutlichsten, während sie bei den untersten Blättern des Jahrestriebes oft kaum mehr festzustellen sind. Im Versuch Changins wurden bei zwei Sorten die in Tabelle 5 zusammengestellten Durchschnittswerte festgestellt:

*Tabelle 5*

Länge der Blattstiele

| | Schneiderapfel | | Gravensteiner | |
|---|---|---|---|---|
| | gesund mm | krank mm | gesund mm | krank mm |
| Durchschnittsprobe ...... | 17,9 | 16,5 | 28,4 | 18,3 *) |
| Die zehn jüngsten Blätter | 21,8 | 17,9 *) | 27,1 | 15,8 *) |
| Die zehn folgenden Blätter | 18,7 | 15,3 *) | 23,3 | 20,5 |
| Die zehn ältesten Blätter (Basis des Jahrestriebes) | 14,7 | 15,0 | 27,3 | 25,1 |

*) Unterschied gesichert, $P < 0{,}1$ %.

Die Länge der Blattstiele scheint ein gutes diagnostisches Merkmal für den virösen Besenwuchs zu sein, sofern nur Blätter von vergleichbaren Bäumen und von gleicher Stellung am Ende der Zweige verwendet werden.

In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die Vergrößerung der Nebenblätter ein zuverlässiges Symptom für den virösen Besenwuchs darstellen. Es muß aber festgestellt werden, daß die Größe der Nebenblätter stark von der Sorte abhängig ist und daß dieses Merkmal auch

bei ein und derselben Sorte stark variiert. Wahllos herausgegriffene Durchschnittsproben zeigen keinen sicheren Unterschied in der Länge der Nebenblätter. Dagegen sind diese bei kranken Bäumen im Durchschnitt etwas breiter und haben deshalb mehr Laubblattcharakter, was auch im Quotienten Länge : Breite zum Ausdruck kommt. Dieser betrug bei gesunden Pflanzen bei den einzelnen Sorten 4,0 bis 6,1, im Mittel 4,75, bei kranken Pflanzen variierte dieser Quotient von 2,6 bis 4,0, Mittel 3,25 (Abb. 6).

Wenn trotzdem auf den ersten Blick die Nebenblätter bei kranken Pflanzen größer erscheinen, so ist dies wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß das Blatt und der Blattstiel hier nicht die normale Größe erreichen. Es muß also nicht die absolute, sondern die relative Länge der Nebenblätter in bezug auf den Blattstiel berücksichtigt werden. Wie die Länge des Blattstiels, muß auch die Relation Länge der Nebenblätter : Länge des Blattstieles von der Stellung der Blätter am Triebe abhängig sein. In Tabelle 6 ist dieser Quotient für die Sorte Schneiderapfel aus dem Versuch Changins berechnet.

*Tabelle 6*

Der Quotient: $\frac{\text{Länge der Nebenblätter}}{\text{Länge des Blattstieles}}$ bei der Sorte Schneiderapfel

| | Gesund | Krank |
|---|---|---|
| Durchschnittsprobe aller Blätter .................. | 0,654 | 0,898 |
| Die zehn jüngsten Blätter ........................ | 0,690 | 1,191 *) |
| Die zehn folgenden Blätter ...................... | 0,755 | 0,881 *) |
| Die zehn ältesten Blätter ........................ | 0,743 | 0,861 |

*) Unterschied gesichert, $P < 0,1\,\%$.

Dieser Quotient kann also besonders bei den jüngeren und mittleren Blättern des Jahrestriebes diagnostische Bedeutung besitzen.

### IV. Apfelmehltau und Virus

Durch eine Publikation von Foschi, Carlotti und Mattarelli (1955) wurde die Diskussion über die Ätiologie der Hexenbesen aufs neue angefacht. Nachdem diese Autoren eine im allgemeinen zutreffende Beschreibung des Besenwuchses geben, machen sie darauf aufmerksam, daß alle Pflanzen, die diese Erscheinung zeigen, auch vom Apfelmehltau befallen seien, was durch eine statistische Untersuchung an 84 Bäumen aus 11 Betrieben in den Provinzen Forlì, Ravenna und Ferrara sichergestellt worden sei. Ciferri, Rui und Refatti (1955) wiederholen ihre Argumente für die viröse Natur der Hexenbesen (scopazzi) und setzen sich dann in temperamentvoller Weise mit der Mehltau-Hypothese von Foschi, Carlotti und Mattarelli auseinander. Sie weisen namentlich darauf hin, daß der Apfelmehltau eine weltweite Verbreitung hat, während der Besenwuchs bis jetzt relativ selten gefunden wurde. Ferner tritt diese Krankheit in den Baumschulen besonders an den Sorten Kanada Reinette und Golden Delicious auf, also an zwei

Sorten, die nicht besonders anfällig gegen Mehltau sind. Anderseits fanden Ciferri und seine Mitarbeiter gerade bei der mehltauanfälligen Sorte Jonathan keine Hexenbesen.

Daß auch der Apfelmehltau (*Podosphaera leucotricha*) eine besenartige Verzweigung verursachen kann, soll nicht bestritten werden. Dagegen betrachten wir es als eine unzulässige Verallgemeinerung, wenn man jeden Besenwuchs ohne weiteres auf Mehltaubefall zurückführen wollte. Besenwuchs ist weder für Mehltau noch für Virus ein spezifisches Symptom. Unsere Versuche zeigten deutlich, daß eine besenartige und durch Pfropfung übertragbare Verzweigung auftreten kann, ohne daß der Mehltau dabei im Spiele ist. Allerdings scheinen auch nach unserer Ansicht zwischen virösem Besenwuchs und dem Befall durch den Mehltau gewisse Beziehungen zu bestehen, doch sind diese anderer Art als Foschi, Carlotti und Mattarelli annehmen.

Die Sorte Schneiderapfel, mit der wir hauptsächlich arbeiteten, ist ziemlich resistent gegen den Mehltau. Von den 30 kranken Bäumchen dieser Sorte, die 1954 nach Wädenswil verpflanzt wurden, waren im folgenden Jahre 18 vom Mehltau befallen, während von den 30 gesunden Kontrollpflanzen nur zwei einen Befall von Mehltau aufwiesen. Leider konnten diese Beobachtungen im Jahre 1956 nicht mehr weitergeführt werden, weil die mehltaubefallenen Knospen durch die tiefen Temperaturen im Februar abgetötet wurden. Immerhin konnten wir beobachten, daß sich der Besenwuchs auch ohne Mehltau nicht nur erhielt, sondern sogar wesentlich verstärkte. Die aufgepfropften Sorten, von denen die meisten ebenfalls ziemlich resistent gegen Mehltau sind, zeigten ebenfalls ohne Mehltaubefall einen typischen Besenwuchs. Der Mehltau trat nur bei der Sorte Jonathan im Spätsommer auf, als die besenartige Verzweigung schon längst bestand.

Ein Zusammenhang zwischen Virus und Mehltaubefall zeigte sich auch in den Versuchen mit Apfelsämlingen in Changins (vgl. p. 242). Hier waren die Triebspitzen zahlreicher mit Virus infizierter Reiser vom Apfelmehltau befallen, während die gesunden Kontrollen mehltaufrei blieben.

Nach diesen Beobachtungen scheint es, daß die Anfälligkeit gegen den Apfelmehltau durch eine bestehende Virusinfektion erhöht wird. Dies würde der zweiten Hypothese entsprechen, die Foschi, Carlotti und Mattarelli am Schlusse noch erwägen, obschon sie mit dem Inhalt ihrer Arbeit in diametralem Widerspruch steht: „Se tali ipotesi si mostrasse fallace si dovrebbe pensare che la costante, quasi obbligata coesistenza tra ‚mal bianco‘ e ‚scopazzi‘ virosici in Emilia sia da far risalire ad una particulare congenialità per la crittogamma degli organi debilitati dall'azione del virus.“ Die erhöhte Anfälligkeit gegen Mehltau braucht nicht auf einer Schwächung durch das Virus zu beruhen. Sie kann zwanglos damit erklärt werden, daß in den besenartigen Verzweigungen immer wieder junge und deshalb anfällige Blätter gebildet werden.

Es ist unter diesen Umständen oft nicht leicht festzustellen, ob in einem bestimmten Fall von Besenwuchs der Apfelmehltau primär oder sekundär beteiligt ist. Ein sekundärer Mehltaubefall darf angenommen werden, wenn

der Besenwuchs an einer Sorte auftritt, die gegenüber dem Oidium weitgehend resistent ist. Dies trifft in unseren Versuchen für die Sorten Golden Delicious, Schneiderapfel und Boskoop zu. Bei primärem Mehltaubefall sind die Seitentriebe meistens von normaler Dicke oder sogar leicht verdickt und schlecht verholzt. Ferner verursacht ein primärer Mehltaubefall weder vorzeitigen Austrieb im Frühling noch vorzeitige Herbstverfärbung und Blattfall. Die für den virösen Besenwuchs typischen Veränderungen im Größenverhältnis zwischen Blattstielen und Nebenblättern wurden bis jetzt bei primärem Mehltaubefall nie beobachtet. Es ist also ohne weiteres möglich, einen virösen Besenwuchs von einem primären Mehltaubefall zu unterscheiden, ohne die Ergebnisse eines Übertragungsversuches abzuwarten. Um Komplikationen zu vermeiden, ist bei Versuchen zur Übertragung des virösen Besenwuchses für eine gute vorbeugende Mehltaubekämpfung mit Schwefel oder Karathane zu sorgen.

## V. Diskussion

YARWOOD (1955) weist mit Recht darauf hin, daß die Ätiologie der als Obstbaumvirosen bezeichneten Krankheiten recht zweifelhaft würde, wenn wir als Virus nur die Störungen bezeichnen wollten, die durch infektiöse Partikeln von weniger als 200 m$\mu$ Teilchengröße verursacht werden. Bis jetzt konnte bei diesen Krankheiten das Virus nicht durch chemische und physikalische Methoden angereichert und auch nicht durch das Elektronenmikroskop sichtbar gemacht werden. Es bleibt uns hier vorläufig in den meisten Fällen das Kriterium der Infektiosität und der Erzeugung gleicher Symptome durch die Übertragung. Auch hier bestehen bei den Obstbaumvirosen noch gewisse Schwierigkeiten, weil die mechanische Übertragung meistens nicht gelingt und tierische Vektoren nur in relativ seltenen Fällen nachgewiesen werden konnten. Es bleiben uns für die Übertragung meistens nur die Methoden der Pfropfung und Okulation. Diese sind sicher für die Virusnatur einer Krankheit beweisend, wenn spezifische Symptome auftreten wie z. B. Mosaik, Nekrosen oder Enations.

Gerade diese spezifischen Symptome fehlen aber beim Besenwuchs. Wir finden hier einerseits H e m m u n g s e r s c h e i n u n g e n, die sich in reduziertem Wuchs, Verkürzung der Internodien und in der Verkleinerung der Blattfläche äußern. Diese Symptome sind polyvalent, sie können auch als Mangelerscheinungen aufgefaßt werden. Werden gesunde Reiser auf kranke Stämmchen gepfropft, so treten diese Hemmungen schon nach kurzer Zeit in Erscheinung (vgl. MULDER, 1953; REFATTI und CIFERRI, 1954). Sie dürfen aber nicht ohne weiteres als Virussymptome aufgefaßt werden, denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die kranken Unterlagen, die selber deutliche Hungersymptome aufweisen, ein ungünstiges Nährsubstrat für die aufgepfropften Edelreiser darstellen. Wir werden also auf diesen im besten Falle einen Komplex von ernährungsphysiologisch bedingten Hemmungserscheinungen und Virussymptomen feststellen können. Es wird aber

kaum möglich sein, aus diesem Komplex die Virussymptome eindeutig abzutrennen. Die Pfropfung „gesund auf krank" kann deshalb keinen sicheren Beweis für die Existenz einer Viruskrankheit liefern. Dasselbe gilt auch für die Blattverfärbungen (Chlorose und Anthozyanbildung). Auch diese Symptome sind polyvalent.

Schon MULDER (1953) betrachtet deshalb nur die Übertragung von einem kranken Reis auf eine gesunde Unterlage als sicheres Kriterium für eine Viruskrankheit. Es ist bezeichnend, daß diese Art der Übertragung beim Besenwuchs schwieriger geht und daß die Symptome erst später, meistens in der folgenden Vegetationsperiode auftreten. Durch den Versuch mit Apfelsämlingen in Changins wurde jedoch der Beweis erbracht, daß auch bei dieser Art der Übertragung die typischen Symptome des Besenwuchses auftreten. Für den in dieser Arbeit hauptsächlich untersuchten Besenwuchs des Schneiderapfels müssen wir nur aus Indizien (Vorkommen von Hexenbesen auf den Mutterbäumen, Verteilung der kranken Pflanzen in der Baumschule) auf eine Viruskrankheit schließen.

Die durch parasitische Pilze verursachten Hexenbesen bei Kirschbäumen und Weißtannen zeigen als auffälligstes Merkmal eine Änderung des geotropischen Verhaltens. Unter dem Einfluß der Stoffwechselprodukte des Pilzes zeigen ursprünglich plagiotrope Zweige eine mehr oder weniger deutliche negativ geotropische Reaktion. Auch die Seitenzweige richten sich steil aufwärts, was zusammen mit den kurzen Internodien und dem Austreiben zahlreicher ruhender Knospen das charakteristische Bild des Hexenbesens ergibt.

Schon H. KLEBAHN (1912) bemerkte, daß auch Hexenbesen vorkommen, in denen man kein Pilzmyzel findet und deren Ursache nicht bekannt sei. Nach unserer heutigen Auffassung dürfte es sich dabei wenigstens zum Teil um Wachstumsstörungen handeln, die durch Virusinfektionen verursacht werden. Der von KÖHLER und KLINKOWSKI bearbeitete Band „Viruskrankheiten" in SORAUERS Handbuch der Pflanzenkrankheiten gibt zahlreiche Beispiele von virösen Hexenbesen, die zum Teil ähnliche Eigenschaften aufweisen wie die durch Pilze verursachten analogen Erscheinungen. Es zeigt sich dabei, daß der Hexenbesen ein komplexes Symptom, bestehend aus verschiedenen polyvalenten Teilsymptomen darstellt. In den meisten Fällen treten folgende Erscheinungen auf:

Wachstumshemmungen, besonders beim Haupttrieb,
Reduktion der Blattgröße (bei der Spitzenkrankheit des Sandelholzes bis auf 1/10 für die Länge und 1/16 für die Breite),
Chlorosen und rötliche Verfärbung der Blätter (Anthozyanbildung),
Starke Verzweigung und kurze Internodien,
Lockerung der Periodizität des Wachstums (vorzeitiger Austrieb normalerweise ruhender Knospen).

Wir können also bei der Hexenbesenbildung neben eindeutigen Hemmungserscheinungen auch Stimulationen (vorzeitiger Austrieb) be-

obachten. Köhler (1954) vermutet wohl mit Recht, daß diese Bildungsabweichungen auf eine Beeinflussung des Wuchsstoff-Hemmungsstoff-Systems durch das Virus zurückzuführen sei. Auch Mulder (1953) brachte die Entstehung der Hexenbesen an Apfelbäumen mit der Verteilung der Wuchsstoffe in Beziehung. Diese Erklärung läßt sich vermutlich auch auf die durch Pilze verursachten Hexenbesen übertragen.

Die Entstehung des Besenwuchses kann physiologisch als eine Korrelation von Hemmung und Regeneration aufgefaßt werden. Wenn man annimmt, daß das Virus als Hemmungsfaktor in der Terminalknospe wirkt, so wird damit das Wachstum des Haupttriebes gehemmt oder sogar ganz eingestellt. Damit kann eine anomale Verteilung der Wuchsstoffe zustandekommen, die zur Folge hat, daß die ruhenden Knospen am Grunde des Jahrestriebes und in den Blattachseln austreiben. Nach dieser Auffassung müßte man das vorzeitige Austreiben der Seitenknospen als Regenerationserscheinung betrachten, die nicht auf einer direkten Einwirkung des Virus beruhen müßte. Der vorzeitige Austrieb von Achselknospen kann bekanntlich auch durch andere Ursachen als Virus bedingt sein. Er tritt auch auf, wenn die Endknospe des Haupttriebes durch mechanische Einflüsse, Frost oder Mehltau beschädigt oder abgetötet wird. In diesem Sinne ist auch der Symptomkomplex des Hexenbesens als polyvalentes Symptom zu betrachten, das ohne Übertragungsversuche keinen Schluß auf die eigentliche Ursache zuläßt.

Der an jungen Bäumen in der Baumschule beobachtete Besenwuchs entspricht nun allerdings nicht ganz den Hexenbesen, die an älteren Bäumen auftreten. Bei Jungbäumen wird die ganze Wuchsform modifiziert, während es sich bei älteren Bäumen um eine lokalisierte Hypertrophie an einzelnen Ästen handelt. Es geht aber aus unseren Beobachtungen hervor, daß beide Erscheinungen auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden müssen und zwar in unserm Falle auf Virus. Es muß angenommen werden, daß es sich bei Jungbäumen um eine systemische Infektion handelt, während bei älteren Bäumen die Infektion lokalisiert ist. Diese Annahme wird auch dadurch bestätigt, daß nicht alle Reiser desselben Baumes eine kranke Nachkommenschaft liefern. Die Wasserschosse von älteren Bäumen zeigen genau die gleichen Symptome wie die Jungbäume.

## Zusammenfassung

1. In einer Baumschule trat auf der Sorte Schneiderapfel ein starker Besenwuchs auf. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Bäume, von denen die Edelreiser stammen, ebenfalls Besenwuchs aufweisen. Der in den Baumschulen auftretende systemische Besenwuchs der Jungbäume ist also mit dem lokalisierten Besenwuchs (Hexenbesen) auf älteren Bäumen identisch. In beiden Formen kann der Befall jahrelang latent bleiben.

2. Die Symptome des virösen Besenwuchses bei Jungbäumen werden beschrieben. Das Triebwachstum ist bei kranken Bäumen auf die Hälfte re-

duziert. Die Periodizität ist gestört; kranke Bäume treiben im Frühjahr ein bis zwei Wochen früher aus, Herbstverfärbung und Blattfall treten früher in Erscheinung als bei gesunden Bäumen. Kranke Reiser, die im August oder September auf gesunde Unterlagen gepfropft werden, treiben im Laufe des Herbstes noch aus.

Die Zahl der Seitentriebe ist bei kranken Pflanzen bedeutend größer als bei gesunden. Sie entwickeln sich besonders am Ende des Haupttriebes, während sie bei gesunden Pflanzen nur an der Basis der Triebe auftreten. Der Winkel zwischen Haupt- und Seitentrieben ist bei kranken Pflanzen spitzer als bei gesunden. Die Blätter sind kleiner und die Blattstiele kürzer, während die Nebenblätter etwas länger sind. Blätter kranker Pflanzen sind oft gelbgrün oder rötlich verfärbt, auch die Rinde zeigt gewöhnlich eine rotbraune Färbung.

3. Die Symptome des virösen Besenwuchses sind nicht spezifisch für eine Viruskrankheit. Sie bestehen zum größten Teil aus Hemmungs- und Regenerationserscheinungen, die auch durch andere Ursachen ausgelöst werden können.

4. Werden gesunde Reiser auf kranke Stämmchen gepfropft, so erscheinen die Symptome sofort nach dem Austrieb. Es kann aber nicht mit Sicherheit festgestellt werden, in welchem Maße die Symptome auf eine mangelhafte Ernährung des Edelreises zurückgeführt werden müssen. Derartige Versuche liefern deshalb keinen sicheren Beweis für die Übertragbarkeit eines Besenwuchses.

5. Die Übertragung des virösen Besenwuchses von Reisern, die von kranken Bäumen stammen, auf gesunde Unterlagen (Sämlinge) gelang ebenfalls.

6. Obschon durch Mehltaubefall (*Podosphaera leucotricha*) ein ähnlicher Besenwuchs erzeugt werden kann, ist es nicht angängig, jeden Fall von Besenwuchs auf Mehltau zurückzuführen. Die Beziehungen zwischen Apfelmehltau und virösem Besenwuchs scheinen darin zu bestehen, daß viruskranke Bäume oder Zweige gegenüber dem Mehltau anfälliger sind.

7. Der viröse Besenwuchs verursacht in Baumschulen starke Ausfälle, da die Jungbäume vollständig entwertet werden. Da in der Praxis bekannt ist, daß die Symptome später wieder verschwinden können, wird der Krankheit im allgemeinen zu wenig Beachtung geschenkt.

## Résumé

1. Les auteurs ont observé dans une pépinière de nombreux pommiers de la variété Schneiderapfel gravement atteints par la maladie des proliférations. Les arbres d'où provenaient les greffons montraient des symptômes localisés de proliférations (balais de sorcières) sur quelques branches. La maladie des proliférations observée en pépinière chez les jeunes arbres paraît

donc identique à la maladie des balais de sorcières des arbres âgés. L'infection peut rester latente durant plusieurs années.

2. Une description est donnée des principaux symptômes chez les jeunes arbres. La croissance est fortement réduite, en moyenne de 50 %. La périodicité est modifiée: au printemps, la croissance des arbres malades est en avance d'une à deux semaines par rapport à celle des témoins sains; en outre, les écussons malades greffés en août ou en septembre sur des porte-greffes sains commencent en partie à pousser durant l'automne. Les ramifications latérales sont beaucoup plus nombreuses que celles des témoins sains, et se developpent surtout sur la moitié supérieure des pousses, alors que chez les sujets sains, elles n'apparaissent guère que sur la moitié inférieure. Elles forment avec l'axe principal un angle plus aigu.

Les feuilles et les pétioles sont plus petits, tandis que les stipules sont un peu plus longues. La couleur des feuilles est souvent vert-jaunâtre ou rougeâtre, celle de l'écorce est en général brun- rougeâtre.

3. Les symptômes ne sont pas absolument spécifiques d'une maladie à virus. Ils consistent principalement en une inhibition de la croissance du bourgeon terminal compensée par le développement anticipé de bourgeons axillaires. D'autres causes peuvent produire des symptômes comparables.

4. Si l'on pose des greffons sains sur des porte-greffe malades, les symptômes apparaissent sur les greffons dès le début de la croissance. On ne peut cependant pas établir avec certitude dans quelle mesure ces symptômes sont dûs à une maladie transmise au greffon ou à une alimentation insuffisante de celui-ci. De telles expériences ne constituent donc pas la preuve suffisante d'une maladie à virus.

5. Si l'on pose des écussons provenant d'arbres malades sur des porte-greffes sains (pommiers issus de semis) au mois d'août, des symptômes de proliférations apparaissent sur le porte-greffe au cours de l'année suivante et s'accentuent progressivement, tandis que les témoins non inoculés ou ayant reçu des écussons sains restent normaux. Cette expérience prouve clairement que la maladie en question est causée par un virus.

6. Bien que des symptômes de balais de sorcières semblables à ceux que produit ce virus soient souvent considérés comme le résultat d'une infection par l'oïdium (*Podosphaera leucotricha*), il n'est plus possible d'attribuer tous les cas de balais de sorcières à l'action de ce champignon. Bien plus, nos essais ont montré que les pommiers infectés par le virus des proliférations étaient beaucoup plus susceptibles à l'égard de l'oïdium que les témoins sains. Cette constatation permet d'envisager une nouvelle interprétation de la corrélation fréquemment observée entre la présence d'oïdium et la formation de balais de sorcières chez le pommier.

7. La maladie des proliférations cause des pertes considérables dans les pépinières, car les arbres infectés perdent toute valeur commerciale. Mais comme on a observé dans la pratique que les symptômes peuvent disparaître spontanément au bout de quelques années, on n'y accorde en général pas assez d'attention.

## Summary

1. A severe outbreak of proliferation disease of apple has been observed in a nursery on the variety Schneiderapfel. The trees from which the budwood had been taken showed localised proliferations (witches' broom) on a few branches. It appears therefore that the proliferation disease occuring on young trees in nurseries is identical with the witches' broom disease on older trees. This disease can remain latent for a long time.

2. A description is given of the main symptoms of this disease on young apple trees. Growth is strongly reduced, by 50 % on the average. Its periodicity is modified by the virus: in spring, growth of diseased trees is advanced by about 1—2 weeks comparatively to healthy trees. Buds from diseased trees budded onto healthy rootstocks in August or September start growing during autumn. Lateral shoots are more numerous on diseased trees, and they occur mainly on the terminal half of the branches, whereas most of them are on the inferior half of the branches on healthy trees. On diseased trees, they form a more acute angle with the main axis than on healthy trees. Leaves and petioles are smaller, whereas stipules are slightly larger. The colour of the leaves is often green-yellow or reddish, and that of the bark is reddish-brown in several varieties.

3. The symptoms of the proliferation disease are not specific for a virus disease. They consist mainly in the inhibition of the growth of the terminal bud of the shoots and in the compensatory growth of axillary buds. Comparable symptoms can be produced by other causes.

4. When healthy scions were grafted on diseased stocks, symptoms appeared on the scion soon after the beginning of growth. It is not possible, however, to decide for a certainty to what extent these symptoms are due to a stock effect or to an infection transmitted from stock to scion. Such an experiment is therefore not a sufficient proof for a virus infection.

5. When buds from diseased trees were put onto healthy rootstocks (apple seedlings) in August, symptoms of proliferations appeared on the rootstocks during the following year and became more and more severe, whereas controls remained healthy. This is considered as a clear evidence that this disease is caused by a virus.

6. Although symptoms of witches' broom similar to those produced by this virus are often attributed to an infection by apple mildew (*Podosphaera leucotricha*), it is no more possible to consider every case of witches' broom as being caused by this fungus. In our experiments, it was observed that trees infected by the proliferation virus were much more susceptible to mildew than healthy controls. This may give a clue to a new interpretation of the relation between mildew and witches' broom in apple trees.

7. The proliferation disease causes serious losses in the nurseries, because infected trees become worthless. As it is known in practice that the symptoms may disappear spontaneously after a few years, this disease does not generally receive enough attention from nurserymen.

## Literaturverzeichnis

Bömeke, H., 1952: Über Virus- und virusverdächtige Krankheiten im niederelbischen Obstbaugebiet. Mitt. Obstbauversuchsring des Alten Landes **7**, 126—139.

Bovey, R., 1953: Les maladies à virus des arbres fruitiers. I. Pommier et poirier. Rev. rom. agric. **9**, 73—75.

Ciferri, R., D. Rui e E. Refatti, 1955: La presenza degli „scopazzi" del melo nel Ferrarese e la sua eziologia virosica. Notiz. sulle Malattie delle piante N. 30, 10 S.

Fischer, R., 1957: Die viröse Triebsucht der Apfelbäume. Der Pflanzenarzt **10**, 1—2.

Foschi, S., G. Carlotti e D. Mattarelli, 1955: Gli „scopazzi" del melo. Giorn. di Agricoltura **7**, 7 S.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre, 2. Aufl. Birkhäuser, Basel.

van Katwijk, W., 1953: Virusziekten in de vruchtboomkwekerij Verslagen en Mededeelingen van de plantenziektenkundige Dienst te Wageningen No. 119.

Klebahn, H., 1912: Grundzüge der allgemeinen Phytopathologie. Borntraeger, Berlin.

Köhler, E., 1954: Zur allgemeinen morphologischen Pathologie der Viruserkrankungen bei Pflanzen. Verh. Deutsch. Gesellsch. f. Pathologie, 38. Tagung, 76—85.

— —, und M. Klinkowski, 1954: Viruskrankheiten in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 2, 1. Lieferung. Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.

Mallach, N., 1956: Viruskrankheiten und virusähnliche Erkrankungen des Kern- und Steinobstes. Obst- u. Gartenbauverlag München.

Meier, A., 1950: Eine Viruskrankheit auf Äpfel in der Provinz Verona. Der Landwirt, 4. Jg., 299—300.

Mulder, D., 1951: Een virusziekte van appelbomen. De Fruitteelt, 737.

— —, 1953: De proliferatieziekte van appel, een virusziekte. T. over Plantenziekten **59**, 72—76.

Refatti, E., e R. Ciferri, 1954: La virosi del tipo „scopazzi" in vivai di melo. Ann. Sper. Agr. n. s. **8** (5), 1543—1556.

Rui, D., 1950: Una malattia inedita: La virosi a scopazzi del melo. Humus **6**, 7.

— —, R. Ciferri e E. Refatti, 1950: La virosi degli „scopazzi" del melo nel Veronese. Not. Mal. delle Piante **13**, 7—11.

Yarwood, C. E., 1955: Mechanical Transmission of an Apple Mosaic Virus. Hilgardia **23** (15), 613—628.

*Laboratorio Crittogamico Italiano-Pavia*
*Direttore: Prof. Raffaele Ciferri*

# Una virosi con deformazione, maculatura verde e suberosi interna dei frutti di Cotogno (*Cydonia oblonga* Mill.)[1])

di

G. Scaramuzzi

*Con 7 figure*

Soltanto casualmente, nell'estate del 1953, avemmo notizia di una peculiare manifestazione sui frutti di una pianta di Cotogno (*Cydonia oblonga*) ([2]) della cultivar „Piriforme“, facente parte di una collezione di varietà di questa specie arborea da frutto, allevata nell'Azienda sperimentale del „Centro per il Miglioramento delle Piante da frutto e da orto“ annesso all'Istituto di Coltivazioni arboree dell'Università di Firenze. L'inconsueto aspetto di questi frutti, sensibilmente deformati ed irregolari rispetto a quelli normali e caratteristici della cultivar, aveva attirato l'attenzione dei tecnici del Centro sin dall'anno precedente, quando la pianta suddetta produsse i suoi primi tre frutti, anch'essi irregolari e deformati. Questa volta la manifestazione fu segnalata al Prof. A. Biraghi, Direttore dell'Istituto di Patologia Forestale ed Agraria dell'Università di Firenze, alla cui cortesia dobbiamo se, trovandoci in quei giorni sul posto, fummo invitati ad accompagnarlo nella visita alle piante in questione.

Le notizie assunte sul posto ci precisarono che tutte le piante di Cotogno della collezione erano state poste a dimora il 28 Febbraio 1950, a un anno dall'innesto, e che i pochi frutti osservabili sulle piante, al momento della nostra visita, erano quelli del secondo anno di produzione. Come ci era già stato riferito, potemmo constatare di persona che soltanto una pianta della cv. „Piriforme“ mostrava tutti i suoi 7 frutti notevolmente deformati e molto irregolari, mentre tutte le altre piante avèvano frutti perfettamente normali. Fummo anche informati che i sintomi lamentati erano stati osservati soltanto verso la metà di luglio, mentre nulla di anormale aveva attirato l'attenzione prima di questo periodo, dall'allegagione in poi, durante i periodici controlli cui queste piante erano soggette. Tali rilievi si riferiscono,

[1]) Contribuzione n. 34 della Commissione per lo studio delle malattie epidemiche, non crittogamiche, dei Fruttiferi-Sottocommissione per l'Italia Settentrionale.

[2]) Nomenclatura secondo Bailey (Man. Col. Plant., 1949), = *Cydonia vulgaris* Pers., *Pyrus cydonia* L.

naturalmente, ai sintomi esterni osservabili sui frutti, mentre nulla ancora sappiamo circa il periodo di comparsa dei sintomi interni alla polpa di questi — che descriveremo di seguito — poichè l'esiguità del materiale a disposizione aveva prudentemente consigliato di non coglierne fino al periodo della maturazione.

L'aspetto generale dei frutti ammalati ci parve molto analogo a quello tipico dei frutti di Melo e di Pero sofferenti per borocarenza, che avevamo avuto modo di osservare con una certa frequenza nel Trentino — Alto Adige, dove la malattia è, d'altronde, facilmente e normalmente curata con somministrazioni di boro al terreno o direttamente alle piante, con nebulizzazioni della chioma. Dobbiamo, quindi, alla cortesia del Prof. BIRAGHI — che vivamente ringraziamo — se ci fu concesso di indagare questa possibilità eziologica anche per la sintomatologia riscontrata sui frutti di Cotogno[1]).

## SINTOMATOLOGIA

I sintomi osservati sui frutti ammalati possono essere più facilmente descritti distinguendoli come segue:

a) deformazioni più o meno pronunciate, sotto forma di gibbosità e depressioni, che conferiscono al frutto un aspetto bitorzoluto e del tutto irregolare. Tali deformazioni risultano talvolta come zone depresse, in numero limitato e abbastanza estese in superficie, altre volte invece piccole e molto numerose, a guisa di continua bugnatura della superficie del frutto. Esse appaiono poco pronunciate nella fig. 1, interessano invece tutta la superficie del frutto nelle figg. 2 e 3 (particolarmente in A) e 4 e 5, oppure soltanto una parte di questa. Le deformazioni sopra descritte risultano ancor più evidenti se si ha cura di ripulire la superficie del frutto dalla fitta peluria che la ricopre e che è particolarmente densa ed abbondante nelle zone depresse.



Fig. 1. Lieve deformazione di un frutto di Cotogno su una pianta della cv. „Piriforme", osservata nel 1953.

(Light deformation of a Quince fruit on a tree of „Piriforme" variety, observed in 1953.)

b) Maculatura verde, sotto forma di piccole macchie, in genere di 2—4 mm. di diametro, a volte anche più ampie, di colore decisa-

[1]) Nello stesso tempo, ci corre l'obbligo di ringraziare il Prof. A. MORETTINI, Direttore dell'Istituto di Coltivazioni Arboree dell'Università di Firenze, che ci ha dato la possibilità più ampia di effettuare le esperienze, mettendo a nostra disposizione tutto il materiale arboricolo necessario ed il personale per la loro esecuzione.

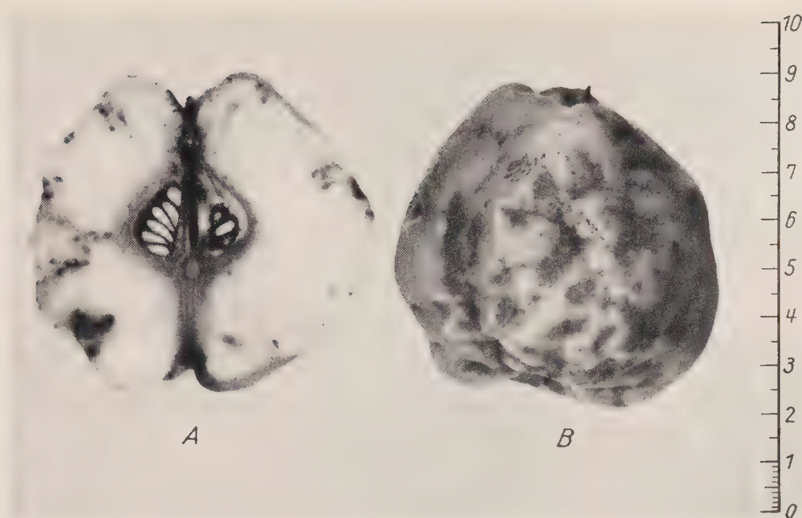



Fig. 2. Sintomi su frutti di Cotogno osservati nel 1953 sulla stessa pianta della cv. „Piriforme". In *A*, necrosi interna della polpa; in *B*, deformazione e maculatura verde leggermente depressa sulla buccia.

(Symptoms on Quince fruits observed in 1953 on the same tree of „Piriforme" variety. In *A*, internal pitting of the flesh; in *B*, deformation and „green spots" slightly depressed on the skin.)

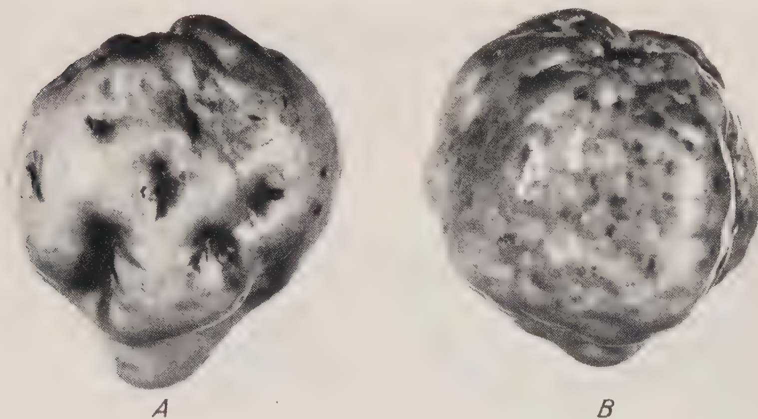



Fig. 3. Sintomi su frutti ammalati di Cotogno osservati nel 1955 sulla stessa pianta della cv. „Piriforme", dopo la somministrazione di boro, per „iniezione" ed al terreno. In *A*, deformazione più pronunciata; in *B*, deformazione con maculatura verde leggermente depressa sulla buccia.

(Symptoms on diseased Quince fruits observed in 1955 on the same tree of „Piriforme" variety, after the supply of boron through „injection" of the shoots and in the soil. In *A*, more pronounced deformation; in *B*, deformation and „green spots" slightly depressed on the skin.)

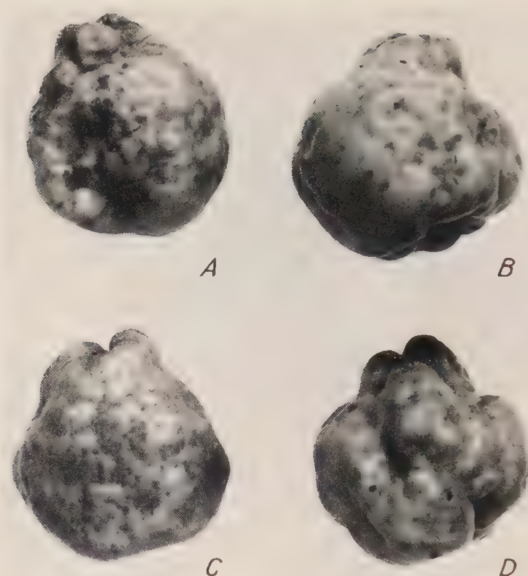



Fig. 4. Sintomi su frutti ammalati di Cotogno osservati nel 1956 sulla stessa pianta della cv. „Piriforme“. (Symptoms on diseased Quince fruits observed in 1956 on the same tree of „Piriforme“ variety.)

mente verde, ben evidenti sulla superficie più chiara del frutto, leggermente depresse ed interessanti tutta la superficie del frutto ammalato o soltanto una parte di questa. Tale maculatura è, il più delle volte, molto intensa (fig. 3, B; 4, C), altre volte, invece, piuttodto rada (fig. 2, B; 4, A, B, D). Essa risulta molto più evidente ripulendo la superficie del frutto dalla peluria che la ricopre e che riesce spesso a mascherarla. Questo sintomo si osserva, naturalmente, sugli stessi frutti con i sintomi descritti in precedenza alla lettera a).

c) Suberosi interna della polpa, in genere sotto forma di zone rotondeggianti,

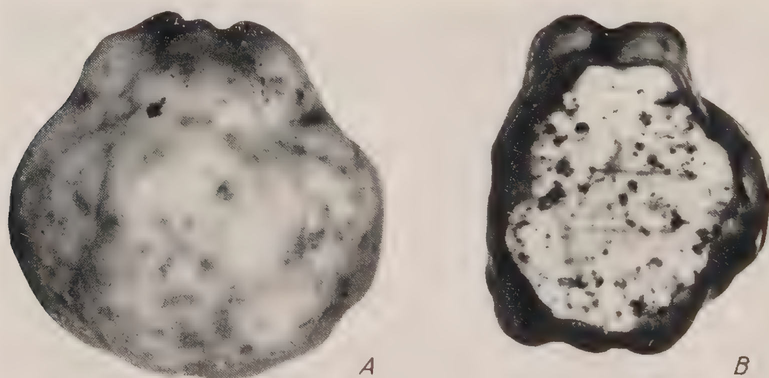



Fig. 5. Sintomi caratteristici della malattia osservati su frutti di Cotogno di una pianta della cv. „Zuccherino di Persia“ e riprodotti con l'innesto di marze della pianta ammalata della cv. „Piriforme“.

(Characteristic symptoms of the disease observed on Quince fruits of a tree of „Zuccherino di Persia“ variety, reproduced by budding affected scions from the tree of „Piriforme“ variety.)

di 1—3 fino a 7—8 mm. di diametro, di colore bruno-rossastro, variamente sparse e diffuse nella polpa stessa, estendendosi anche fino alla zona calicina, il più delle volte apparentemente indipendenti e senza alcuna corrispondenza con i sintomi esterni descritti alla lettera a) e b) (fig. 2, A; e 5, B).

Per una diretta comparazione delle strette analogie fra i sintomi sopra descritti e quelli osservabili sui frutti de Melo e di Pero nel Trentino ed in altre zone dell'Italia Settentrionale, dovuti a borocarenza, rimandiamo alle descrizioni ed alle illustrazioni di TRENTINI (1955) e soprattutto alla recente e documentata rassegna di REFATTI (1956) nella quale è anche ben riassunta la letteratura italiana e straniera fondamentale sull'argomento.

A parte, però, i sintomi descritti per i frutti, non fu notato sulla pianta ammalata alcun altro segno evidente, nè sulle foglie, nè sui fiori, nè sui rametti o i rami più grossi o sul tronco. Nessun sintomo, infine, all'esame istologico, nè sul cambio nè sul floema e nel legno dei rami e del tronco. La pianta in questione risultava normale in apparenza, con germogli ben sviluppati e fioritura ed allegagione anche normali.

### Prove eseguite nel 1954 e nel 1955 per l'accertamento della supposta eziologia da borocarenza della malattia

Dopo aver proceduto ad un accurato esame di tutte le parti della pianta, ed in particolare dei frutti, onde accertare l'eventuale presenza di danni da insetti o da parassiti crittogamici, avendo potuto escludere ogni qualsiasi azione parassitaria di tale natura, si ritenne opportuno di procedere ad un saggio preventivo circa un'eventuale carenza di boro.

Come è stato già detto in precedenza, fummo indotti a ciò soprattutto per la caratteristica sintomatologia dei frutti ammalati, anche se, però, questa ipotesi poteva risultare in apparente contrasto sia col fatto che tutte le piante di Cotogno in questione avevano sempre usufruito di laute concimazioni ed anche di fertirrigazioni (data la vicinanza di colture ortensi), sia anche col fatto che per un quadro completo dei sintomi da borocarenza, mancavano in realtà quelli altrettanto caratteristici sulla vegetazione e soprattutto, quelli istologici di necrosi del floema e spesso anche del legno.

Pertanto, nell'annata seguente 1954, si provvide ad effettuare una serie di saggi sulla pianta di Cotogno con frutti ammalati, adottando il „teste di ROACH“ per la somministrazione di una soluzione di acido borico „per iniezione“, a mezzo di fialette di 5 cc. circa e di un filo di cotone da ricamo. Il metodo, infatti, aveva già dato a noi stessi ottimi risultati nella diagnosi rapida di altre carenze nutritive su piante arboree da frutto (SCARAMUZZI, 1951; 1955). La soluzione di acido borico è stata utilizzata, nel nostro caso, alle due diverse concentrazioni del 0,05 % e del 0,1 %, in quanto si erano già dimostrate non tossiche in prove eseguite sul Melo (RFFATTI, 1949).

Riteniamo opportuno chiarire, inoltre, che si è ricorsi, per questo saggio preliminare, al metodo suddetto, anzichè alla somministrazione diretta e più semplice di boro al terreno, poichè avevamo a disposizione una sola pianta di Cotogno con frutti ammalati e, in questo secondo caso, non sarebbe stato possibile avere il necessario „controllo“ non trattato.

Infatti, il metodo ROACH è stato adottato su n. 8 rametti della pianta in questione, sui quali era stata già accertata la presenza di un certo numero di fiori e poi di frutticini, lasciando gli altri rametti senza la somministrazione di boro, come controllo. Su quattro di essi è stata „iniettata“ la soluzione al 0,05 %, sugli altri quattro quella al 0,1 %.

L'operazione è stata eseguita, come si è accennato, quando i frutticini erano appena formati, dopo poco tempo dall'allegagione, riempiendo le singole fialette della capacità di 5 cc. per tre volte consecutive con la soluzione di acido borico, la quale è stata abbastanza rapidamente assorbita dai rametti stessi, attraverso il filo da ricamo.

I risultati di queste prove sono stati negativi ed i frutti, ai primi di luglio, sono risultati ugualmente deformati su tutta la pianta e con gli altri sintomi già osservati nell'annata precedente (fig. 3).

Nella ragionevole ipotesi che le quantità di boro somministrate non fossero risultate sufficienti per eliminare la sintomatologia dei frutti, nell'anno seguente 1955, ritenemmo opportuno di procedere ad una diretta ed adeguata somministrazione di acido borico al terreno, intorno alla proiezione della chioma della pianta.

Questa somministrazione fu effettuata in due riprese, la prima alla fine di gennaio e la seconda subito dopo la fioritura della pianta stessa, utilizzando, ciascuna volta, 10 gr. di acido borico commerciale (e mescolandolo a sabbia per una più uniforme somministrazione). L'acido borico fu, quindi, opportunamente interrato con una leggera zappettatura. Le quantità suddette di acido borico furono decise sulla base delle dosi utilmente usate nella cura delle manifestazioni da borocarenza delle Pomacee (cfr. anche REFATTI, 1956), ed in relazione all'età della pianta.

I risultati di queste nuove esperienze furono ancora negativi e nessuna influenza della somministrazione di boro fu possibile accertare, anche questa volta, sulla pianta di Cotogno in questione, i cui frutti risultarono ancora irregolarmente deformati, con la minuta maculatura verde della buccia e la suberosi interna della polpa (fig. 4).

**Prove eseguite nel 1955 per l'accertamento di un'eventuale eziologia virosica della malattia**

Scartata, dunque, l'ipotesi di una eziologia della malattia da borocarenza, l'attenzione fu necessariamente rivolta all'accertamento di una sua possibile eziologia virosica.

Pertanto, fu disposto per la esecuzione di un certo numero di innesti su una pianta di Cotogno della cv. „Zuccherino di Persia“, su una pianta della cv. „Gigante di Leskovatz“ e su due piante della cv. „Gigante di Vrania“, prelevando naturalmente le marze della pianta ammalata della cv. „Piriforme“.

Gli innesti furono eseguiti „ad occhio“ ai primi di Settembre del 1955, in numero di almeno 6 su ognuna delle piante sopra indicate, su rametti di 1—2 anni disposti tutti da una sola parte della chioma.

I risultati osservati durante l'anno seguente 1956 possono così essere riassunti:

a) sulla pianta della cv. „Zuccherino di Persia“: soltanto uno degli innesti eseguiti attecchì, dando un germoglio normalmente sviluppato; la fioritura e l'allegagione risultò normale su tutta la chioma; nessun sintomo particolare sulle foglie, sui rami e sui germogli dell'annata. La pianta produsse frutti in numero e di aspetto normale, ma già nella seconda quindicina di Giugno fu possibile accertare la presenza di 3—4 frutti alquanto deformati ed irregolari su rametti vicini ai punti in cui erano stati eseguiti gli innesti, e particolarmente all'unico germoglio sviluppatosi dall'innesto attecchito. L'evoluzione ulteriore di questi sintomi permise di raccogliere, al momento della maturazione, quattro frutti con la tipica sintomatologia che abbiamo descritto in precedenza e comprendente, oltre alla più o meno accentuata deformazione di essi, anche la minuta maculatura verde della buccia e la intensa ed irregolare suberosi interna della polpa (fig. 5). Tutti gli altri frutti della stessa pianta risultarono, invece, perfettamente normali.

b) sulla pianta della cv. „Gigante di Leskovatz“: nessuno degli innesti eseguiti attecchì; la fioritura e l'allegagione risultò normale su tutta la chioma; nessun sintomo sui rami e sui germogli dell'annata. Soltanto in Luglio fu possibile accertare la presenza di 3 frutti anormali, anche questa volta su rametti vicini ai punti in cui erano stati effettuati gli innesti. Soltanto al momento della raccolta, l'esame più accurato di questi tre frutti permise di constatare una loro deformazione, anche se non

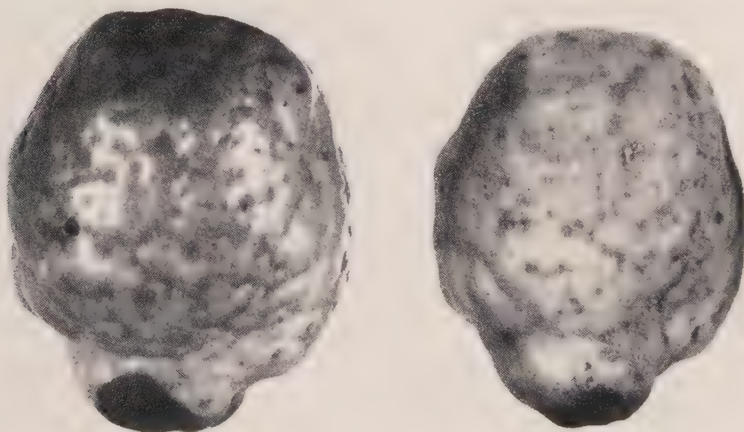


Fig. 6. Sintomi caratteristici della malattia osservati su frutti di Cotogno di una pianta della cv. „Gigante di Leskovatz“ e riprodotti con l'innesto di marze della pianta ammalata della cv. „Piriforme“.

(Characteristic symptoms of the disease observed on Quince fruits of a tree of „Gigante di Leskovatz“ variety, reproduced by budding affected scions from the tree of „Piriforme“ variety.)

troppo pronunciata, ma comunque tale da farli distinguere molto bene da tutti gli altri frutti della stessa pianta i quali risultarono normali, e soprattutto una abbondante maculatura verde della buccia, nonchè la presenza della suberosi interna della polpa (fig. 6). Contrariamente a quanto osservato su tutte le altre piante di Cotogno fino allora esaminate, compresa anche quella della cv. „Piriforme" originariamente ammalata, questa volta furono

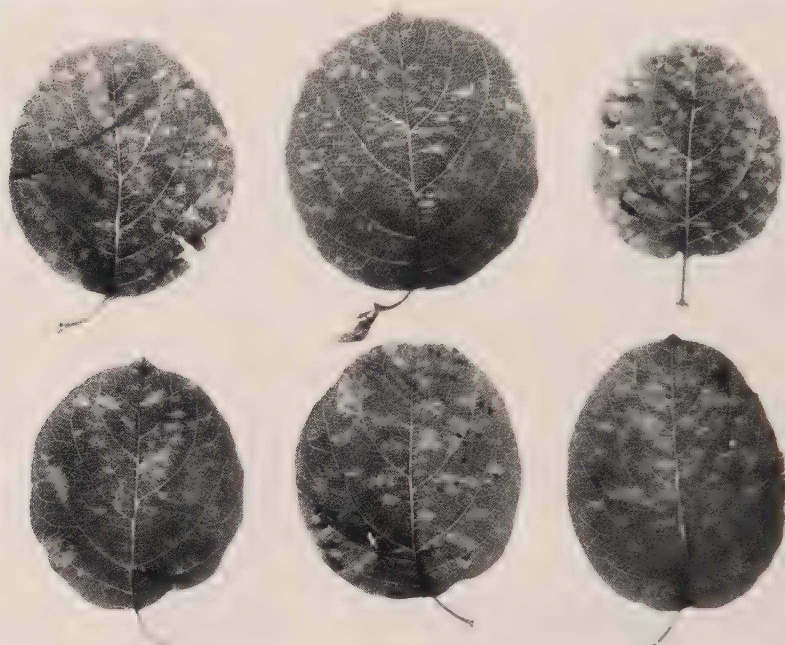


Fig. 7. Leggera mosaicatura clorotica osservata su alcune foglie di una pianta di Cotogno della cv. „Gigante di Leskovatz", dopo l'innesto di marze della pianta ammalata della cv. „Piriforme". (Foto per trasparenza)

(Slight local clearing of the blade, of the „mosaic" type, observed on some leaves of a Quince tree of „Gigante di Leskovatz" variety, after budding affected scions from the tree of „Piriforme" variety.) (Photo by transmitted light.)

riscontrate, sugli stessi rametti portanti i tre frutti suddetti, diverse foglie con una piccola e frequente macchiettatura clorotica, non facilmente visibile se non ad un'attenta osservazione, ed evidente soprattutto se osservata per transparenza (fig. 7). Trattasi di piccole aree clorotiche, di colore verde pallido, in genere di qualche millimetro di ampiezza, quanto mai irregolari, variamente sparse sulla lamina fogliare, soprattutto nelle zone internervali, ma interessanti, a volte e per brevi tratti, anche le zone perinervali.

Sulla base di questa nuova osservazione abbiamo voluto riesaminare accuratamente le foglie delle altre piante di Cotogno che avevamo utilizzato nelle nostre esperienze, ma in nessun altro caso ci è stato dato di mettere in evidenza questa sintomatologia fogliare.

c) sulle due piante della cv. „Gigante di Vrania“: nessuno degli innesti eseguiti attecchì; la vegetazione, la fioritura e la fruttificazione risultò normale per tutta l'annata, nè si osservarono sintomi particolare sui frutti, i quali giunsero tutti a maturazione in perfette condizioni di sanità.

### Discussione dei risultati e conclusioni

Sulla base dei risultati ottenuti nelle esperienze illustrati, si può concludere che la malattia descritta sui frutti di Cotogno della cv. „Piriforme“ è da ritenersi di origine virosica.

Per quanto ci risulta, questa è una delle poche malattie da virus riscontrate sino ad oggi, in natura, su questa specie arborea da frutto. La letteratura corrente, infatti, riporta solo dei sintomi, ritenuti di natura virosica, su foglie e su frutti di Cotogno (Christoff, 1935), in Bulgaria[1]), una breve segnalazione (che meriterebbe, però, forse una migliore evidenza) di sintomi di „plastomania“ (= „Rillenkrankheit“, „Flachästigkeit“, „flat limb“) su Cotogno (Blumer, 1954/55), in Svizzera, e due virosi, lo „stunt“ ed il „sooty ring-spot“ su cloni di Cotogno usati come portainnesto del Pero (Posnette, 1957), in Inghilterra.

Viceversa, è ormai noto che le piantine da seme di Cotogno, e particolarmente le discendenze clonali di alcune di queste, sono oggi vantaggiosamente utilizzate come „piante indicatrici“ di diverse virosi del Pero (Posnette, 1957).

Circa il lavoro su menzionato del Christoff (1935), riteniamo valga la pena di ricordare quei sintomi da lui riscontrati su foglie e su frutti di Cotogno, per le analogie che questi possono avere, almeno in apparenza, con alcuni di quelli da noi descritti in precedenza. Fra l'altro, egli riscontra una deformazione più o meno pronunciata dei frutti su diverse piante delle cv. „Portuguese“ e „Bereckzi“, e spesso anche una necrosi di alcune zone della polpa (che egli chiama „Stippen“ = „bitter pit“[2]), e che ritiene anche

[1]) Già l'Atanasoff (1933—34 e 1934—35), in Bulgaria, aveva riportato una „clorosi“ delle foglie ad una necrosi maculata della polpa di frutti di Cotogno, ritenendoli di origine virosica.

[2]) Si crede opportuno sottolineare che il termine di „bitter pit“ è usato spesso ad indicare alcuni sintomi da borocarenza su frutti di Pomacee (cfr. anche Atkinson, 1935), in sinonimia anche con i termini di „corky pit“, „poverty pit“, „cork“, „corky core“, „brown heart“, „crinkle“, „drought spot“, ecc., mentre altri AA. (Carne, Pittman et Elliot, 1929) distinguono sostanzialmente fra „cork“ (riferibile ai sintomi da borocarenza) e „bitter pit“ (che indica invece, anomalie dovute a cause diverse, ma non a borocarenza); Anet (1940) utilizza, poi, il termine di „Stippe“ ad indicare anche sintomi da borocarenza, mentre questo stesso termine è usato da Mulder (1951), insieme con quello di „bitter-pit“, per indicare anomalie dei frutti di Pomacee non dovute a borocarenza, ma ad altri fattori diversi (ma non di natura virosica). Come si vede, dunque, stante l'attuale complessità e la non esatta discriminazione di questa terminologia, non ci sembra sia molto appropriato il termine di „Stippen“ (= „bitter pit“) utilizzato dal Christoff per indicare la sintomatologia sui frutti di Melo, di Pero e di Cotogno da lui ritenuta di origine virosica, ancorchè egli stesso critichi l'Atanasoff (1933—34 e 1934—35) per aver usato lo stesso termine di „Stippen“ per indicare, indiscriminatamente, tutti quei sintomi dei frutti di Melo riportati nella letteratura americana col nome di „apple blister“, „drought spot“, „cork“, „blotchy cork“, „orchard pit“ o „storage pit“.

di origine virosica, poichè determinerebbe una clorosi caratteristica su piantine da seme di Melo, a mezzo di innesto). Egli descrive anche un particolare tipo di clorosi sulle foglie di alcune varietà di Cotogno, a piccole macchie poligonali, di colore verde-chiaro, isolate e visibili soprattutto per transparenza. I tre sintomi descritti dal CHRISTOFF potrebbero essere abbastanza analoghi a quelli da noi riscontrati, ma purtroppo risulta estremamente difficile orientarsi nella gamma di altre sintomatologie che egli descrive contemporaneamente, anche su frutti di Cotogno, ciascuna con caratteristiche differenziali per le diverse cultivar prese in esame, tanto più che a ciò egli aggiunge anche la sommaria descrizione di tipi diversi di „clorosi" su foglie di Melo e di Pero e deformazioni di frutti, con o senza maculature varie e necrosi della polpa. In definitiva, egli conclude per una medesima eziologia di tutti i sintomi descritti sui vari organi delle tre diverse specie arboree da frutto, ritenendo che essi siano determinati da uno stesso virus.

Riteniamo, inoltre, necessario precisare sin d'ora che la malattia del Cotogno che abbiamo descritto non pare abbia alcuna analogia con la sintomatologia fogliare riportata da CAPRETTI (1954) su piantine di Cotogno utilizzate come portainnesto, nella stessa Azienda sperimentale in cui riscontrammo la nostra malattia; l'eziologia di detti sintomi, secondo il CAPRETTI, potrebbe essere di natura virosica, ma — per quello che abbiamo potuto constatare — a noi sembra possa essere anche ragionevolmente supposta una eziologia di natura carenziale e nutritiva.

Nè ci sembra che la nostra malattia abbia alcuna analogia con l'„internal-browning" dei frutti di Cotogno segnalato nella Nuova Zelanda (BOLLARD, 1953), ed ancora di origine sconosciuta.

Allo stato attuale, e soprattutto in mancanza ancora di un adeguato „saggio" della nostra malattia su piante ospiti differenziali, risulta estremamente difficile identificare meglio la malattia in questione, rapportandola eventualmente ad altre virosi ormai note per altre specie arboree da frutto, e per lo meno a quelle del Melo e del Pero, alle quali ultime si può supporre che possa essere logicamente più vicina.

Giudicando, quindi, da un punto di vista esclusivamente sintomatologico — ma, naturalmente, con tutte le più ampie riserve del caso, in considerazione della estrema variabilità dei sintomi che uno stesso virus, o un insieme di virus, può determinare non solo su specie arboree diverse, ma anche sulle diverse cultivar, nonchè perfino sui diversi cloni — abbiamo voluto raffrontare i sintomi da noi riscontrati sul Cotogno ed illustrati in precedenza, con quelli riportati per alcune della virosi ormai note del Melo e del Pero con i quali — almeno apparentemente — possono risultare delle analogie.

Circa il sintomo della deformazione dei nostri frutti di Cotogno, sembra che esso abbia una certa analogia con le deformazioni riportate e descritte nella Nuova Zelanda per la virosi del Melo nota col nome di „green crinkle" (ATKINSON e ROBBINS, 1951; ATKINSON, 1956), la quale, a sua volta,

è ritenuta molto vicina, se non identica, al „false sting", altra virosi del Melo segnalata nel Canadà (Hockey, 1941 e 1943), in Norvegia, col nome di „Knartvirus" (Ramsfjell, 1950, 1952 e 1954), e probabilmente presente anche in Inghilterra (Wallace, Olgivie e Swarbrick, 1944; Luckwill, 1950). E' bensì vero, però, che le due virosi suddette manifestano anche altri sintomi sui frutti, che mancano, invece, nel nostro caso. Manca, inoltre, in queste due virosi, qualsiasi suberosi interna della polpa, ed i sintomi di entrambe le malattie sembrano essere localizzati esclusivamente sui frutti (in ciò, anche, esse si distinguerebbero dall'altra virosi del Melo nota col nome di „rough-skin" [1])).

Inoltre, il sintomo ora considerato per i nostri frutti di Cotogno, risulta molto somigliante sia a quello determinato sui frutti di Pero affetto dalla virosi nota col nome di „stony pit", ormai diffusa e segnalata in moltissimi Paesi (Kienholz, 1939 e 1940; Kristensen, 1947; Atkinson, 1948; Mulder, 1951; Blumer, 1954/55; ecc.), sia, e soprattutto, a quelli riscontrabili sui frutti di Melo e di Pero per borocarenza.

Circa il secondo sintomo descritto sui nostri frutti di Cotogno, quello della minuta maculatura verde, leggermente depressa, sulla buccia, non può passare inosservata una sua certa analogia con i sintomi riscontrati da Fischer (1955), in Svizzera, su frutti di Melo ritenuti affetti da „rough-skin", sui quali, oltre ai tipici sintomi di questa virosi, egli osserva spesso anche una „maculatura verde" e depressa, sulla buccia („unregelmäßigen, schwach eingesunkenen, dunkelgrünen Flecken"), che risultò anche trasmissibile per innesto. Non è ancora chiaro se questa „maculatura verde" debba considerarsi facente parte della sintomatologia del „rough-skin", ma è, comunque, interessante sapere che anch'essa risulta di probabile natura virosica.

D'altro canto, una maculatura verde e depressa, molto analoga, a quella riscontrata sui nostri frutti di Cotogno, è descritta con una certa frequenza anche sui frutti di Melo sofferenti per borocarenza.

Riteniamo, inoltre, che sia da ricordare, a questo proposito, una recente segnalazione di Mezzetti (1956) il quale, fra le altre sintomatologie di natura incerta su frutti di Melo riscontrate nella zona di Castelguelfo Bolognese, riporta anche e descrive delle „infossature più o meno pronunciate della superficie, nelle quali la buccia manteneva un colore verde vivace, anche se nelle parti circostanti essa era tinta di colore rosso-porporino intenso ed anche quando il resto della mela appariva completamente matura". Almeno per quello che risulta da alcune illustrazioni fotografiche che l'A. riporta, queste tacche verdi (a parte le spaccatura della lunghezza massima di circa

[1]) Questa virosi, è oggi segnalata in Olanda (Katwijk, 1950 e 1956; Mulder, 1955), ed in Svizzera (Bovey et Blumer, 1955; Fischer, 1955) e forse anche in altri Paesi, secondo le comunicazioni verbali raccolte dallo scrivente al „2º Simposio Europeo per le virosi dei fruttiferi" (Wageningen-Olanda, 1955).

15 mm. che alcune volte risultano accompagnarle) appaiono alquanto somiglianti con quelle rilevate sui nostri frutti di Cotogno[1]).

Infine, vogliamo sottolineare che una maculatura verde, leggermente depressa, sulla buccia ma senza deformazione dei frutti e senza suberosi interna della polpa, molto analoga a quella dei nostri frutti di Cotogno, è stata da noi rilevata più volte, in questi ultimi 3 anni, su diversi campioni di frutti di Melo della cv. „Rambour Frank" (inviataci dal Ferrarese) e della cv. „Calvilla bianca" (inviataci dalla zona di Bolzano), e sulla quale ci siamo, però, riservati qualsiasi diagnosi soltanto dopo l'esito delle prove che abbiamo istituito in proposito.

Il terzo sintomo da noi descritto sui frutti di Cotogno, la suberosi interna della polpa, appare in realtà molto simile — se non identico — a quello che si riscontra di frequente sui frutti di Melo e di Pero per borocarenza, e noto nella letteratura corrente sotto diverse denominazioni (vedi quanto riportato precedenza).

Viceversa, esso non sembra trovi riscontro in sintomi di natura virosica descritti su frutti di Pomacee (a parte, forse, quelli osservabili in frutti di Pero affetti da „stony pit"). Ricordiamo, però, lo „Stippen" (= „bitter pit") dei frutti di Melo, Pero e Cotogno che il CHRISTOFF (1935) — come abbiamo già detto in precedenza — afferma di aver trasmesso per innesto.

Ci sia, infine, consentita un'ultima osservazione in merito al caratteristico „mosaico" fogliare riscontrato su foglie di Cotogno della cv. „Gigante di Leskovatz", ottenuto, con l'innesto, contemporaneamente alla riproduzione dei sintomi sui frutti. Per quello che ci risulta, non sembra che un sintomo analogo sia mai stato descritto su piante di Melo e di Pero sofferenti per borocarenza, nè che esso risulti caratteristico delle virosi di queste due specie arboree da frutto che abbiamo fin qui ricordato. Soltanto nel caso del „rough-skin", il MULDER (1955) osserva e descrive su alcune foglie di giovani germogli di piante di Melo della cv. „Glorie van Holland", delle leggere e imprecise macchie clorotiche, disposte irregolarmente sulla lamina fogliare e più visibili per trasparenza, che egli ritiene connesse con la caratteristica sintomatologia di questa virosi sui frutti, anche se, però, questo sintomo fogliare non possa ancora considerarsi un sicuro elemento diagnostico per il riconoscimento delle piante affette da questa virosi.

In conclusione, la malattia che abbiamo descritto andrà necessariamente „saggiata" sulle più opportune „piante indicatrici" oggi consigliate per le virosi delle diverse specie arboree da frutto, lavoro che è stato già da noi convenientemente impostato. Soltanto in questo modo, potranno essere rivelate le eventuali correlazioni con altre virosi ormai note per i fruttiferi.

[1]) Purtroppo, il MEZZETTI si limita soltanto a descrivere questi complessi sintomi (ricordati successivamente, anche da GOIDANICH (1956), sotto la denominazione provvisoria di „degenerazione" delle mele, in cui egli comprende anche il sintomo che ci interessa qui più da vicino e che egli chiama „maculatura verde"), senza portare alcun dato sperimentale circa la loro eziologia, ma avanzando l'ipotesi anche di una loro probabile natura virosica, basandosi soltanto sul raffronto delle caratteristiche sintomatologie riscontrate con quelle descritte nella letteratura corrente per alcune virosi del Melo.

**Riassunto**

Sono descritti i sintomi osservati sui frutti di una pianta di Cotogno della cv. „Piriforme“, nella zona di Firenze, e consistenti in una pronunciata deformazione (con gibbosità e depressioni), accompagnata da una più o meno intensa maculatura verde, a macchie di pochi millimetri, di colore più verde, leggermente depresse sulla buccia, e da una suberosi interna della polpa.

L'aspetto di questa malattia aveva, in un primo tempo, orientato verso una probabile eziologia da borocarenza, ma i risultati ottenuti nelle prove eseguite nel 1954 e 1955, somministrando soluzioni al 0,05 % ed al 0,01 % di acido borico, „per iniezione“ con il „teste di Roach“, oppure somministrando acido borico direttamente al terreno, in ragione di complessivi gr. 20, sono stati sempre negativi.

L'innesto di marze di questa pianta ammalata su altre piante di Cotogno delle cv. „Zuccherino di Persia“ e „Gigante di Leskovatz“, ha consentito la riproduzione dei sintomi descritti sui frutti di queste piante, nell'anno seguente. I sintomi si resero evidenti solo sui frutti dei rametti posti in vicinanza dei punti di innesto, mentre tutti gli altri sulla stessa pianta ne risultarono esenti. Sulla pianta della cv. „Gigante di Leskovatz“, oltre ai sintomi sui frutti, fu osservata una leggera „mosaicatura“ clorotica e visibile soprattutto per trasparenza, su alcune foglie degli stessi rametti; questo sintomo sembra sia connesso con quelli trasmessi e riprodotti sui frutti.

I risultati di queste prove autorizzano a pensare ad una eziologia virosica delle malattia, la quale risulterebbe una delle poche virosi oggi note, in natura, sul Cotogno.

E' riportata anche un'ampia discussione sulle analogie dei sintomi riscontrati sui frutti e sulle foglie di Cotogno con quelli caratteristici per alcune virosi del Melo e del Pero (ed anche del Cotogno, in Bulgaria), nonchè con quelli dei frutti di Pomacee, da borocarenza.

La malattia in questione è attualmente oggetto di studio per una migliore identificazione del virus, o dei virus, responsabili, avvalendosi delle più opportune „piante indicatrici“.

**Summary**

**A virus disease of Quince fruits with deformation, „green spots“ and internal pitting**

Symptoms observed on Quince fruits of a tree of "Piriforme" variety, near Florence, are described. The striking feature of the diseased fruits is a pronounced deformation (with swellings and depressions) accompanied by more or less intense "green spots", few millimeters large, of darker green color and slightly depressed on the skin, and by an internal pitting of the flesh.

The appearance of this disease induced firstly to suppose a boron deficiency ethiology, but the results obtained in the experiments performed during 1954 and 1955 with the supply of 0.05 % and 0.1 % boric acid

solutions, with the "Roach injection" method, and also with the direct supply of boric acid to the soil at the rate of gr. 20, have been always negative.

Owing to the fact that no pathogenic organisms were found in the affected tree and fruits, a virosic ethiology of the disease was then supposed. To determine wether transmission to healthy trees could be obtained, scions from the diseased tree were budded on healthy Quince trees of "Zuccherino di Persia" and "Gigante di Leskovatz" varieties. The following year the same symptoms appeared in fruits growing on wood near the scions budded, while all the other fruits of these trees remained symptomless. On the tree of "Gigante di Leskovatz" variety a slight local clearing of the blade, of the "mosaic" type, of some leaves on the shoots with diseased fruits, was observed. This leaf symptom is supposed to be connected with those transmitted on fruits by budding.

The results of these experiments let conclude that the disease is caused by a virus. It appears to be one of the few virus diseases reported till now on Quince trees, naturally infected.

Analogies between symptoms described on Quince fruits and leaves and those reported for some Apple and Pear virus diseases (and also for a supposed virus disease on Quince fruits and leaves, in Bulgaria), and those on Apple and Pear fruits due to boron deficiency, are discussed.

The disease is actually under investigation for a better identification of the virus, or viruses, involved, using suitable "indicator plants".


## Zusammenfassung

### Eine Viruskrankheit mit deformierten, grünfleckigen und stippigen Früchten

In der Gegend von Florenz wurden Früchte der Quittensorte „Piriforme" mit deutlichen Deformierungen beobachtet. Es zeigten sich rauhe, erhabene oder vertiefte Stellen, die begleitet waren von mehr oder weniger dicht stehenden, wenige Millimeter großen, stark grünen Flecken, welche leichte Eindrücke auf der Schale zeigten und im darunterliegenden Fruchtfleisch Stippen hervorriefen.

Aus den beschriebenen Symptomen könnte auf eine Bormangelerscheinung geschlossen werden. Versuche in den Jahren 1954 und 1955, bei denen 0,05%ige oder 0,1%ige Borsäurelösung injiziert (Roach-Methode) oder insgesamt 20 g Borsäure direkt in den Boden gegeben wurde, verliefen negativ.

Hingegen führten Übertragungsversuche auf Pflanzen der Sorten „Zuccherino di Persia" und „Gigante di Leskovatz" zu positiven Resultaten. Die Früchte der Unterlage erkrankten nahe der Pfropfstelle im darauffolgenden Jahre mit denselben Symptomen, während weiter entfernte Früchte gesund blieben. Bei der Sorte „Gigante di Leskovatz" traten neben den Krankheitserscheinungen an Früchten nahe der Pfropfstelle auch leichte Mosaiksymptome auf Blättern auf. Diese Ergebnisse lassen auf eine Viruskrankheit schließen.

Die Symptome dieser Quittenvirose werden verglichen mit den Symptomen bis jetzt in Apfel- und Birnbäumen (sowie an Quitte in Bulgarien) beobachteter Virosen sowie mit den Bormangelerscheinungen bei diesen Pflanzen.

Die Arbeiten werden fortgesetzt, vor allem, um die Diagnostik zu verbessern.

### Letteratura citata


Amet, H., 1940: L'action du bore sur les végétaux et son rôle dans les maladies physiologiques ou de carence des arbres fruitiers. Rev. Hort. Suisse **13**, 214—221.

Atanasoff, D., 1933—1934: Bitter pit of apples: a virus disease? Ann. Univ. Sofia Fac. Agric. **12**, 31—67.

— —, 1934—1935: Bitter pit of pome fruit is a virus disease. Yearbook Univ. Sofia Fac. Agric. **13**, 1—8.

Aktinson, J. D., 1935: Progress report on the investigation of corky-pit of apples. N. Z. J. Sci. Technol., A, **16**, 5, 316—319.

— —, 1948: Stony-pit of pears. N. Z. J. Sci. Technol., A, **29**, 291—295.

— —, et R. E. Robbins, 1951: Green-crinkle, a virus disease of apples. N. Z. J. Sci. Technol., A, **33**, 58—61.

— —, 1956: Unusual features of some New Zealand fruit trees viruses. T. Plantenziekten **62**, 39—42.

Blumer, S., 1954—1955: Viruskrankheiten an Obstbäumen. Schweiz. Z. f. Obst- u. Weinbau **63**, 516—519 e 525—529; **64**, 2—11.

Bollard, E. G., 1953: Note on internal-browning of Quince fruits. N. Z. J. Sci. Technol. A, **35**, 1, 63—64.

Bovey, R., e S. Blumer, 1955: Les principales maladies a virus des arbres fruitiers. Les Journées Fruitières et Maraichères d'Avignon, n. 470, 14 pp. (estratto).

Capretti, C., 1954: Alterazioni di probabile natura virosica nel susino e nel cotogno. Riv. Ortoflorofruttic. Ital. **38**, n. 11—12, 7 pp. (estratto).

Carne, W. M., H. A. Pittman e H. G. Elliot, 1920: Studies concerning the so-called bitter pit of apples in Australia, with special reference to the variety Cleopatra. Austr. Council Sci. Indus. Res. Bull. **41**, 88 pp.

Christoff, A., 1934: Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln. Eine neue Viruskrankheit. Phytopath. Z. **7**, 521—536.

— —, 1935: Mosaikfleckigkeit, Chlorose und Stippenfleckigkeit bei Äpfeln, Birnen und Quitten. Phytopath. Z. **8**, 285—296.

Fischer, H., 1955: Ungewöhnliche Berostungen und Rißbildungen bei Boskoop, Glockenapfel und anderen Apfelsorten, eine Viruskrankheit? Schweiz. Z. f. Obst- u. Weinbau **64**, 125—131.

— —, 1955: Weitere Beobachtungen über ungewöhnliche Berostungen und Rißbildungen an Boskoop, Glockenapfel und anderen Apfelsorten. Schweiz. Z. f. Obst- u. Weinbau **64**, 527—531.

Goidanich, G., 1956: Le malattie da virus delle piante da frutto. Progresso Agricolo, n. 6, 529—548.

Hockey, J. F., 1941: False sting — a virus disease of apples. Sci. Agric. **21**, 242—243.

— —, 1943: Mosaic, false sting, and flat limb of apple. Sci. Agric. **23**, 633—646.

Katwijk, V. van, 1955: Runschilligheid bij appels, een virusziekte. T. Plantenziekten **61**, 4—6.

— —, 1956: Rough skin of apples. T. Plantenziekten **62**, 46—48.

KIENHOLZ, J. R., 1939: Stony-pit, a transmissible disease of pears. Phytopathology **29**, 13 e 260—267.

— —, 1940: The stony-pit virus of pears. Phytopathology **30**, 787.

KRISTENSEN, H. R., 1947: Virussygdomme — en kistbar fjende. Frugtplant, n. 8—9, 216—220.

LUCKWILL, L. C., 1950: Some virus disease of fruit trees in England. Fruit Yearb. **4**, 84—88.

MEZZETTI, A., 1956: Una complessa alterazione delle mele. Frutticoltura **18**, 2, 7 pp. (estratto).

MULDER, D., 1951: Senigheid in peren. Meded. Dir. Tuinb. **14**, 357—361.

— —, 1951: Stip in apples als cultuurverschijnsel. Mededelingen Directeur van de Tuinbouw. **14**, 20—27.

— —, 1951: Ruwschillige vruchten en een bladsymptoom bij appel. T. Plantenziekten **61**, 11—14.

POSNETTE, A. F., 1957: Virus disease of pears in England. J. of Hort. Sci. **32**, 53—61.

RAMSFJELL, T., 1950: Virussjuokdommer på eple. Gartneryrket, n. 20, 7 pp. (estratto).

— —, 1952: Virusjukdommer på hagebruksplanter. Frukt og Boer, 44—55.

— —, 1954: Virusjukdommer på kiernefrukttre. Nordisk Jordbrugsforsknin **36**, 298—300.

REFATTI, E., 1949: Clorosi da ferro delle Pomacee nel Trentino accertate col „teste di Roach“ e similari. L'Agricoltura Italiana, n. 7, 134—137.

— —, 1956: La borocarenza delle Pomacee nell'Italia settentrionale. Annali della Sperim. Agraria, N. S. **10**.

SCARAMUZZI, G., 1951: La clorosi del pesco nella zona di Albenga saggiata col „teste di Roach“ e similari. Not. Mal. Piante, n. 15, 56—65.

— —, 1955: Policarenza con sintomi di carenza di zinco, ed altre sintomatologie su piante di agrumi della Riviera Garganica. Annali della Sperim. Agraria, N. S. 10, 3, 993—1006.

TRENTINI, R., 1955: Della carenza di boro nel Melo in provincia di Trento. Osservazioni, sintomatologia e cura. Tip. Ed. Mutilati Invalidi-Trento, 19 pp.

WALLACE, T., L. OLGIVIE e T. SWARBRICK, 1944: Two virus diseases of fruit trees. Gdnrs. Chron., Ser. 3, 116, 140—141.

*Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich und dem*
*Pharmazeutisch-Chemischen Laboratorium „Sandoz" Basel*

# Über den Einfluß von welkeaktiven Stoffen aus *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten

Von

E. Bachmann, J. Renz und Ch. Stoll

*Mit 5 Abbildungen*

## A. Einleitung und Problemstellung

*Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., der Erreger der an jungen Maispflanzen auftretenden Bakanae-Krankheit, fördert oder hemmt, je nach den Umweltbedingungen, das Wachstum seines Wirtes (Seto, 1935).

Aus den Kulturlösungen des in vitro gezüchteten Pilzes konnten Yabuta, Kambe und Hayashi (1934) als wachstumshemmende Substanz die Fusarinsäure ($C_{10}H_{13}O_2N$; Smp. 100—102 °C) isolieren. Als Welketoxin tritt diese Verbindung auch beim Erreger der Tomatenwelkekrankheit, *Fusarium lycopersici* Sacc. auf (Gäumann, Naef-Roth und Kobel, 1952). Fusarinsäure konnte als 5 n-Butyl-pyridin-2-carbonsäure identifiziert werden.

In den Kulturlösungen von *Gibberella fujikuroi* fand sich als zweiter welkeaktiver Stoff die Dehydrofusarinsäure ($C_{10}H_{11}O_2N$; Smp. 118—120 °), eine 5 n-Butylen-pyridin-2-carbonsäure (Stoll, 1954). Sie unterscheidet sich von Fusarinsäure nur durch eine Doppelbindung, die am äußeren Ende der aliphatischen Seitenkette liegt (Stoll und Renz, 1957).

Trotz der großen Ähnlichkeit im chemischen Bau zeigen die beiden Substanzen eine unterschiedliche biologische Aktivität. So ist die hemmende Wirkung von Dehydrofusarinsäure im Sporenkeimungstest mit Brandsporen von *Ustilago zeae* (Kobel, 1951) nur halb so intensiv wie diejenige von Fusarinsäure. Im Welketest an jungen abgeschnittenen Tomatenpflanzen (Gäumann, Naef-Roth und Kobel, 1952) löst Fusarinsäure vorwiegend graugrüne Nekrosen auf den Blattspreiten aus. Dehydrofusarinsäure hingegen bewirkt vorwiegend gelbe Verfärbungen den Blattrippen entlang und Ne-

krosen an den Blatträndern. Der Schädigungsgrad der Pflanzen ist bei Fusarinsäure ausgeprägter als bei Dehydrofusarinsäure.

Diese unterschiedlichen Befunde veranlaßten uns zu einer vergleichenden Prüfung der beiden Verbindungen hinsichtlich ihres Einflusses auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten. Über die Wirkung von Fusarinsäure in diesem Test wurde bereits von BACHMANN (1956) berichtet.

## B. Methodik

Zur Anwendung gelangte die von BACHMANN (1956) beschriebene Technik. Als Versuchsobjekt diente *Rhoeo discolor* (*Commelinaceae*). Diese Pflanze besitzt eine ähnliche Plasmastruktur wie die Tomate, welche sich aber für den Permeabilitätstest nicht eignet, da Veränderungen in der Epidermiszelle sich nur schlecht beobachten lassen.

Während 30 Minuten werden die Objekte in verschieden konzentrierte Toxin-Lösungen eingelegt und anschließend in einer Zuckerlösung (Mannit 0,3 molar) plasmolysiert. Die Testlösungen gelangen in $10^{-8}$ bis $10^{-2}$ molarer Konzentration zur Prüfung. Bei konstantem Licht und gleichbleibender Vergrößerung unter dem Mikroskop wird schließlich die Deplasmolyse in Brunnenwasser beobachtet. Gemessen wird die Zeit, welche die Protoplasten benötigten, um sich wieder voll auszudehnen. Für den Permeabilitätskoeffizienten Q gilt:

$$Q = \frac{D_K}{D_T}$$

Es bedeuten:

$D_K$ = Mittelwert der Deplasmolysezeiten der Wasserkontrolle,
$D_T$ = Mittelwert der Deplasmolysezeiten unter der Wirkung der Toxine.
Q bestimmt man für jede Konzentrationsstufe drei- bis fünfmal.

Setzt man für die Kontrolle Q = 1, so bedeuten für die Versuche Q-Werte über 1,00 eine Erhöhung, unter 1,00 eine Herabsetzung der Wasserpermeabilität. Statistisch gesicherte Werte ($P$ – 0,01, LINDER, 1951) erhält man erst, wenn die Differenz von Q gegenüber der Wasserkontrolle mindestens — 11 % bzw. + 25 % beträgt.

## C. Experimentelle Untersuchungen

### 1. Der Einfluß von Fusarinsäure und von Dehydrofusarinsäure auf die Permeabilität

Für unsere Versuche verwendeten wir die chemisch einheitlichen Säuren, welche nach den früher beschriebenen Angaben (RENZ und STOLL, 1957) erhalten wurden. Nach der hier im Abschnitt B angedeuteten Methodik wurden Ergebnisse erhalten, die in der folgenden Tabelle 1 und Abbildung 1 zusammengefaßt sind.

*Tabelle 1*

Die Veränderung der Wasserpermeabilität von *Rhoeo*-Protoplasten unter dem Einfluß von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure

| molare Konz. | Fusarinsäure | Dehydrofusarinsäure |
|---|---|---|
| $10^{-9}$ | beginnende Zunahme | ohne Einfluß |
| $10^{-8}$ | Zunahme um 30 % | beginnende Zunahme |
| $10^{-7}$ | maximale Permeabilitätserhöhung um 90 % | maximale Permeabilitätserhöhung um 80 % |
| $10^{-6}$ | Abnahme, nur noch + 20 % | Abnahme, nur noch + 20 % |
| $10^{-5}$ | nur noch geringe Permeabilitätssteigerung | 20 % Hemmung |
| $10^{-4}$ | wie Wasserkontrolle (Q = 1) | 40 % Hemmung |
| $10^{-3}$ | schwache Hemmung | Hemmung mehr als 60 % |

Aus der Tabelle 1 und aus Abbildung 1 lassen sich die folgenden Schlüsse ziehen:

a) Die Kurven der beiden Toxine verlaufen praktisch parallel. Niedere molare Konzentrationen ($10^{-7}$ bis $10^{-8}$) steigern die Permeabilität, mittlere Konzentrationen üben einen nur unwesentlichen Einfluß aus, höhere Konzentrationen hingegen induzieren eine Permeabilitätshemmung.

b) Zur Erreichung einer Permeabilitätshemmung genügen jedoch kleinere Mengen von Dehydrofusarinsäure als von Fusarinsäure. Die Hemmung durch die ungesättigte Säure beginnt bereits bei einer Konzentration, die etwas unter $10^{-5}$ liegt, während dieser Wert für die Fusarinsäure erst bei etwa $10^{-4}$ liegt.

In bezug auf die Permeabilitätszunahme bei niederen molaren Konzentrationen verhält sich das unsubstituierte Pyridin sehr ähnlich wie die Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure.

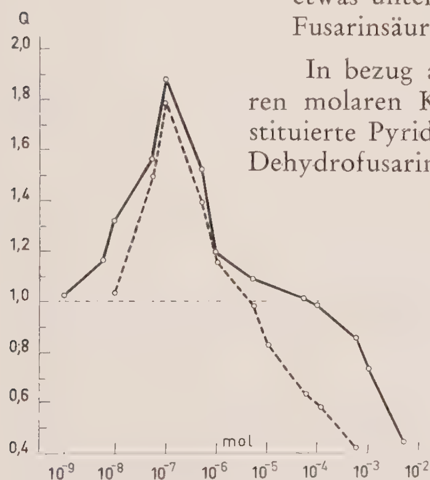



Abb. 1. Veränderungen der Permeabilität in Gegenwart von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure. Ausgezogene Linie: Fusarinsäure; gestrichelte Linie: Dehydrofusarinsäure

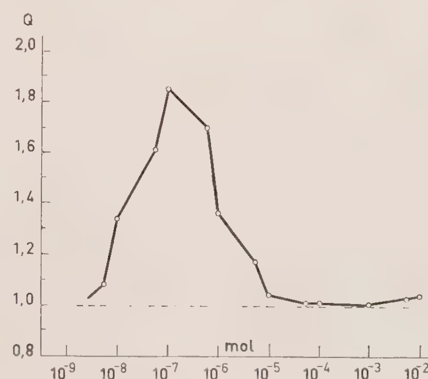



Abb. 2. Einfluß von Pyridin auf die Permeabilität

Wie aus Abbildung 2 hervorgeht, findet jedoch im Gegensatz zum Verhalten der beiden sauren Pyridinderivate bei Erhöhung der Konzentration keine Hemmung der Permeabilität statt.

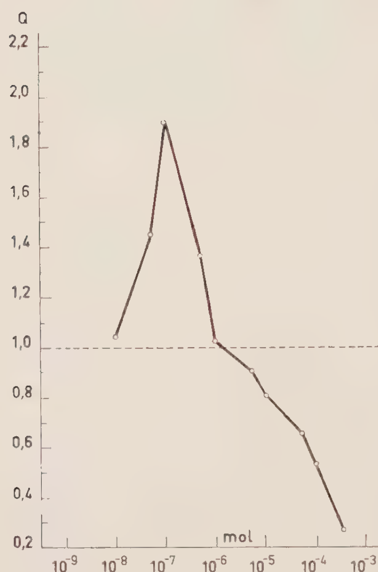



Abb. 3. Einfluß von 3 n-Butylpyridin auf die Permeabilität

Die unterschiedliche Beeinflussung der Wasserpermeabilität durch die Fusarinsäure einerseits und durch das Pyridin andererseits wurde auf die Anwesenheit der n-Butylseitenkette zurückgeführt (BACHMANN, 1956). Als weitere Stütze für diese Annahme mag der in Abbildung 3 wiedergegebene Versuch dienen, aus welchem hervorgeht, daß 3-n-Butylpyridin in höheren Konzentrationen zu einer recht ausgeprägten Permeabilitätshemmung führt. Die Verbindung verhält sich in diesem Versuch wie die Fusarinsäure, welche lediglich noch eine Carboxylgruppe enthält. Mit 3-n-Butylenpyridin, das uns leider nicht zur Verfügung stand, ist an Analogie zur Dehydrofusarinsäure ein noch stärker ausgeprägter Hemmungseffekt zu erwarten.

## 2. Der Einfluß von Gemischen von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure auf die Permeabilität

Die erstmals von YABUTA, KAMBE und HAYASHI (1934) isolierte Fusarinsäure hatte einen Schmelzpunkt von 107 bis 108 °C. Die Untersuchungen von PLATTNER, KELLER und BOLLER (1954) und von STOLL und RENZ (1957) zeigten jedoch, daß reine Fusarinsäure (sowohl die natürliche wie auch die synthetische) bei 100 bis 102 ° schmilzt. Die Aufarbeitung von Kulturlösungen von *Gibberella fujikuroi* und *Fusarium lycopersici* führte vorerst zu einem kristallisierten Gemisch der beiden Säuren, welches unter Zuhilfenahme der CRAIGschen Verteilungsanalyse in die einheitlichen Komponenten zerlegt werden konnte. Der Schmelzpunkt des natürlich anfallenden Gemisches liegt meistens bei 107 bis 108 °.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden jetzt natürlich anfallende und künstlich hergestellte Gemische von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure in ihrem Verhalten beim Permeabilitätstest untersucht. Die folgenden Präparate wurden in gleichen molaren Konzentrationen wie bei der ersten Versuchsserie geprüft:

I. Ein bei der Aufarbeitung der Kulturfiltrate von *Gibberella* erhaltenes Gemisch der beiden Säuren vom Smp. 109 ° (Abb. 4).

II. Gemische aus einheitlichen Säuren (Abb. 5)

25 % Fusarinsäure + 75 % Dehydrofusarinsäure (ausgezogene Linie),
50 % Fusarinsäure + 50 % Dehydrofusarinsäure (gestrichelte Linie),
75 % Fusarinsäure + 25 % Dehydrofusarinsäure (punktierte Linie).

Abbildungen 4 und 5 bestätigen in jeder Hinsicht die oben mit den reinen Säuren erhaltenen Resultate. Eine Zunahme des Gehaltes an Dehydrofusarinsäure in den Gemischen bewirkt eine Permeabilitätshemmung, die jeweils mit steigender molarer Konzentration beginnt.

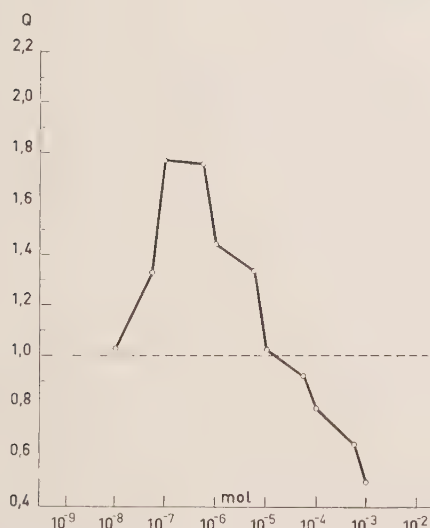



Abb. 4. Einfluß eines natürlichen Gemisches (Smp. 109 °) von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure auf die Permeabilität

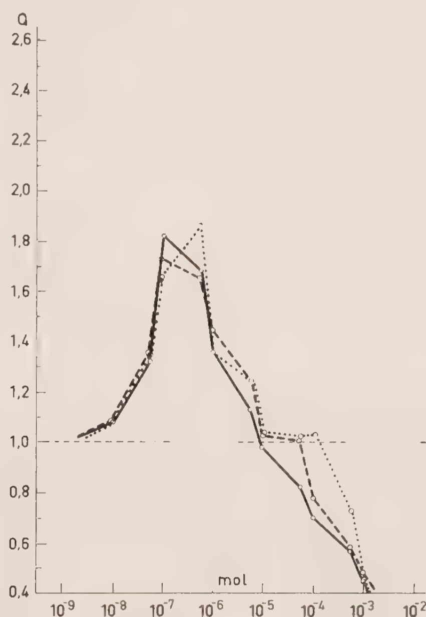



Abb. 5. Einfluß bestimmter Gemische von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure auf die Permeabilität. Ausgezogene Linie = Verhältnis 1 : 3; gestrichelte Linie = Verhältnis 1 : 1; punktierte Linie = Verhältnis 3 : 1

## Zusammenfassung

1. Es wurde der Einfluß der von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. gebildeten Welketoxine Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Protoplasten von *Rhoeo discolor* untersucht.
2. In niederen molaren Konzentrationen bewirken beide Toxine eine starke Permeabilitätserhöhung.
3. Höhere molare Konzentrationen lösen eine Permeabilitätshemmung aus. Diese Reaktion beginnt mit Dehydrofusarinsäure schon bei niedrigerer Konzentration als mit Fusarinsäure.
4. Gemische der beiden sauren Toxine ergeben Werte, die zwischen denjenigen von reiner Fusarinsäure und reiner Dehydrofusarinsäure liegen.

## Literaturverzeichnis

Bachmann, E., 1956: Der Einfluß von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität von pflanzlichen Protoplasten. Phytopath. Z. **27**, 255—288.

Gäumann, E., St. Naef-Roth und H. Kobel, 1952: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin von *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

Kobel, F., 1951: Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. **18**, 157—195.

Linder, A., 1951: Statistische Methoden. 2. Auflage. Birkhäuser, Basel.

Plattner, Pl. A., W. Keller und A. Boller, 1954: Konstitution und Synthese der Fusarinsäure. Helv. Chim. Acta **37**, 1379—1392.

Seto, F., 1935: Beiträge zur Kenntnis der „Bakanae"-Krankheit der Reispflanze. Mem. Coll. Agricult. Kyoto Imp. Univ. **36**, 1—81.

Stoll, Ch., 1954: Über Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanaekrankheit. Phytopath. Z. **22**, 233—274.

— —, und J. Renz, 1957: Über den Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäurestoffwechsel von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. Phytopath. Z. (im Druck).

Yabuta, T., K. Kambe and T. Hayashi, 1934: Biochemistry of the Bakanae fungus. I. Fusaric acid, a new product of the bakanae fungus. J. Agr. Chem. Soc. Japan **10**, 1059—1069 (cited from Chem. Abs. **29**, 1132, 1935).

*Aus der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben*

# Untersuchungen über den Wirtspflanzenkreis des Tabakmauche-Virus

Von

KLAUS SCHMELZER

*Mit 62 Abbildungen auf 9 Tafeln*



## Einleitung

Eine der ersten Maßnahmen zur Charakterisierung eines Virus ist die Ermittlung von Wirtspflanzenarten. Im allgemeinen werden vor allem solche Arten einer Prüfung unterzogen, die systematisch derjenigen am nächsten stehen, auf welcher das Virus entdeckt wurde. Zur Abgrenzung des Wirtspflanzenkreises gehört jedoch auch die Testung von Arten, bei denen nicht ohne weiteres eine Beziehung zu dem vorliegenden Virus erwartet werden kann. Leider werden häufig die als nichtanfällig festgestellten Pflanzen nicht im einzelnen genannt. Es sind aber nicht selten die „Nichtwirte", denen bei der Differentialdiagnose oder Trennung von Viren eine entscheidende Rolle zukommt.

Beispiele dafür, wie erst durch gründliche Untersuchungen des Wirtskreises die Potenz der Viren richtig erkannt wird, geben besonders Viren, die nach der Klassifizierung von SMITH (1937) als *Nicotiana*-Viren bezeichnet worden sind. Vom *Nicotiana* Virus 7 (E. M. Johnson) Smith, dem Tabakätzmosaik-Virus (*Marmor erodens* Holmes) schrieb SMITH (1937): „The host range seems largely confined to the *Solanaceae*." Auch BAWDEN und KASSANIS (1941) fanden keine Wirte außerhalb der Solanaceen. HOLMES (1946) untersuchte den Wirtspflanzenkreis dieses Virus eingehend und fand 83 von 310 Arten der verschiedensten Familien als systemisch bzw. lokal anfällig. Durch den Vergleich mit dem Tabakmosaik-Virus konnte er feststellen, daß alle von ihm als Wirte des erstgenannten Virus gefundenen Pflanzenarten gleichzeitig auch Wirte des letztgenannten sind oder mit anderen Worten, daß der Wirtskreis des Tabakätzmosaik-Virus von dem des Tabakmosaik-Virus vollständig überdeckt wird. Dieser Befund, der bis heute trotz gewisser Einschränkungen (vgl. SCHMELZER 1956) noch seine Berechtigung hat, ist naturgemäß von großem theoretischen Wert und hat später vielleicht auch praktische Bedeutung.

Ein weiteres Beispiel ist das *Nicotiana* Virus 8 (J. Johnson) Smith, das Tabakstrichel-Virus *(Annulus orae* Holmes). Neben seinem Auftreten als Erreger einer Tabakkrankheit ist es auch dadurch wirtschaftlich bedeutungsvoll geworden, daß es an der Gartenbohne (*Phaseolus vulgaris*) die „Rotknötigkeit" (red node) verursacht (THOMAS und ZAUMEYER 1950). Auch für dieses Virus wurde ein großes Wirtspflanzenspektrum entdeckt. Von botanisch-systematischem Interesse ist, daß eine im Jahre 1909 als *„laciniatum"* beschriebene Form von *Arctium minus* (Hill) Bernh. wahrscheinlich gar nicht genetisch vom Normaltyp verschieden ist, sondern daß die unter diesem Namen zusammengefaßten Pflanzen ihr abweichendes Aussehen einer Infektion mit dem Tabakstrichel-Virus verdanken (FULTON 1948). Die Reihe der Beispiele von Erweiterungen des Wissens über das Wesen und den Zusammenhang von Viruskrankheiten durch Erforschung des Wirtsbereiches läßt sich beliebig fortsetzen. Es ergibt sich daraus die Anregung, bisher in dieser Hinsicht wenig erforschte Viren zu untersuchen.

Zur Feststellung des Wirtskreises stehen zwei Wege offen: Einmal kann durch Testung von Pflanzen, die möglicherweise durch Spontanbefall unter natürlichen Bedingungen als Virusreservoir eine Bedeutung besitzen, mehr die praktische Seite in den Vordergrund gerückt werden. Diesen Weg beschritten für das Tabakmauche-Virus USCHDRAWEIT und VALENTIN (1956) sowie NOORDAM (1956). Zum anderen kann das Problem durch künstliche Infektion eines umfangreichen Sortimentes mehr von der theoretischen Seite aus in Angriff genommen werden. Nach dem Vorbild der Untersuchungen von PRICE (1940) und vor allem der von HOLMES (1946) mit anderen Viren versuchte ich auf diesem Wege für das bis dahin noch recht unbearbeitet gewesene Tabakmauche-Virus (*Nicotiana* Virus 5 [Böning] Smith) zu einer möglichst umfassenden Kenntnis des Wirtsbereiches zu kommen. Die ersten

Ergebnisse wurden bereits vor einiger Zeit auszugsweise veröffentlicht (SCHMELZER 1955 b).

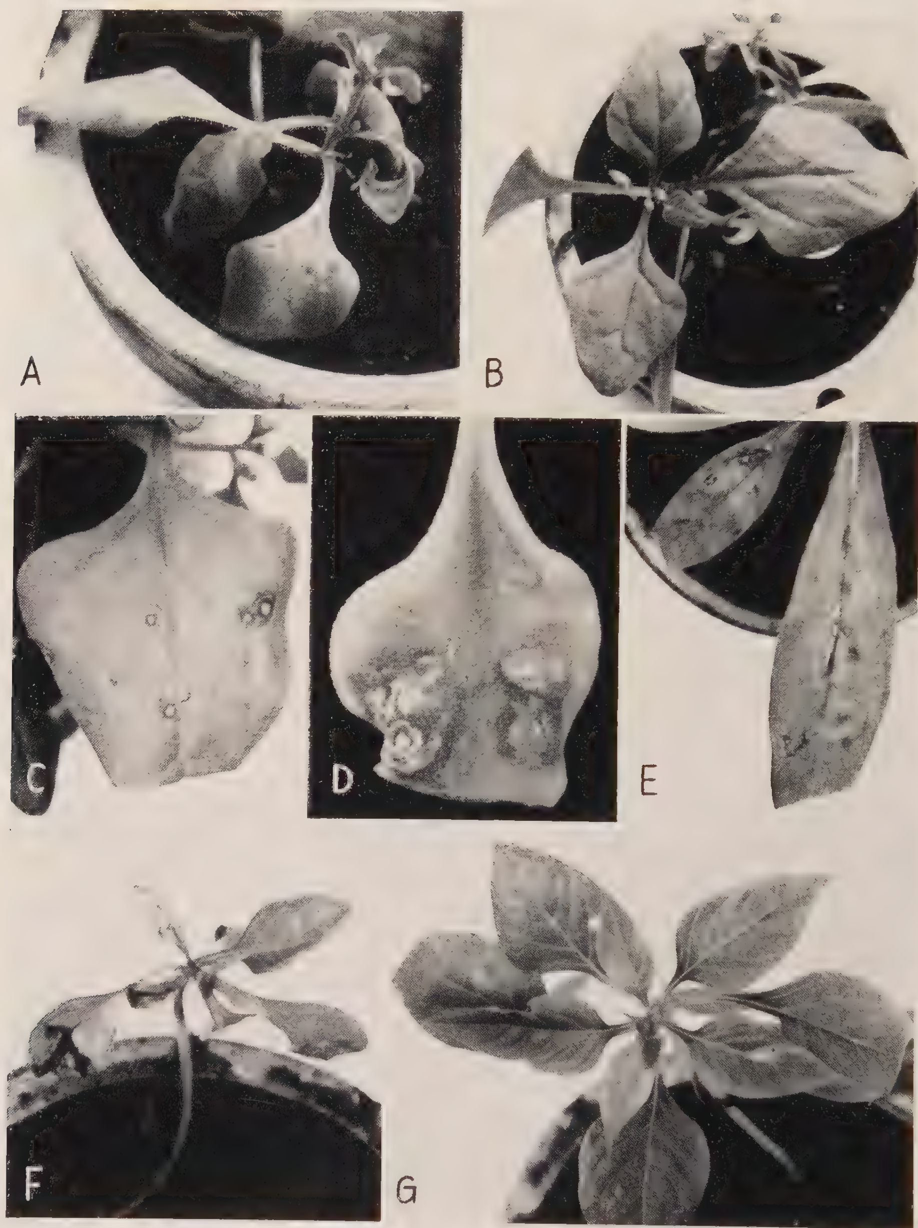
## Material und Methoden

Die zu den Versuchen verwendete Isolierung des Tabakmauche-Virus erhielt ich aus Holland durch die Freundlichkeit von Herrn Dr. J. P. H. VAN DER WANT-Wageningen. Die getesteten Pflanzenarten entstammten zum Teil den im hiesigen Institut kultivierten Beständen. Einen weiteren Teil stellte das Institut für Kulturpflanzenforschung Gatersleben der Deutschen Akademie der Wissenschaften als Samenmaterial dankenswerterweise zur Verfügung. Der Rest wurde käuflich erworben. Die Untersuchungen wurden von Herbst 1954 bis Herbst 1956 in den Gewächshäusern des hiesigen Institutes durchgeführt.

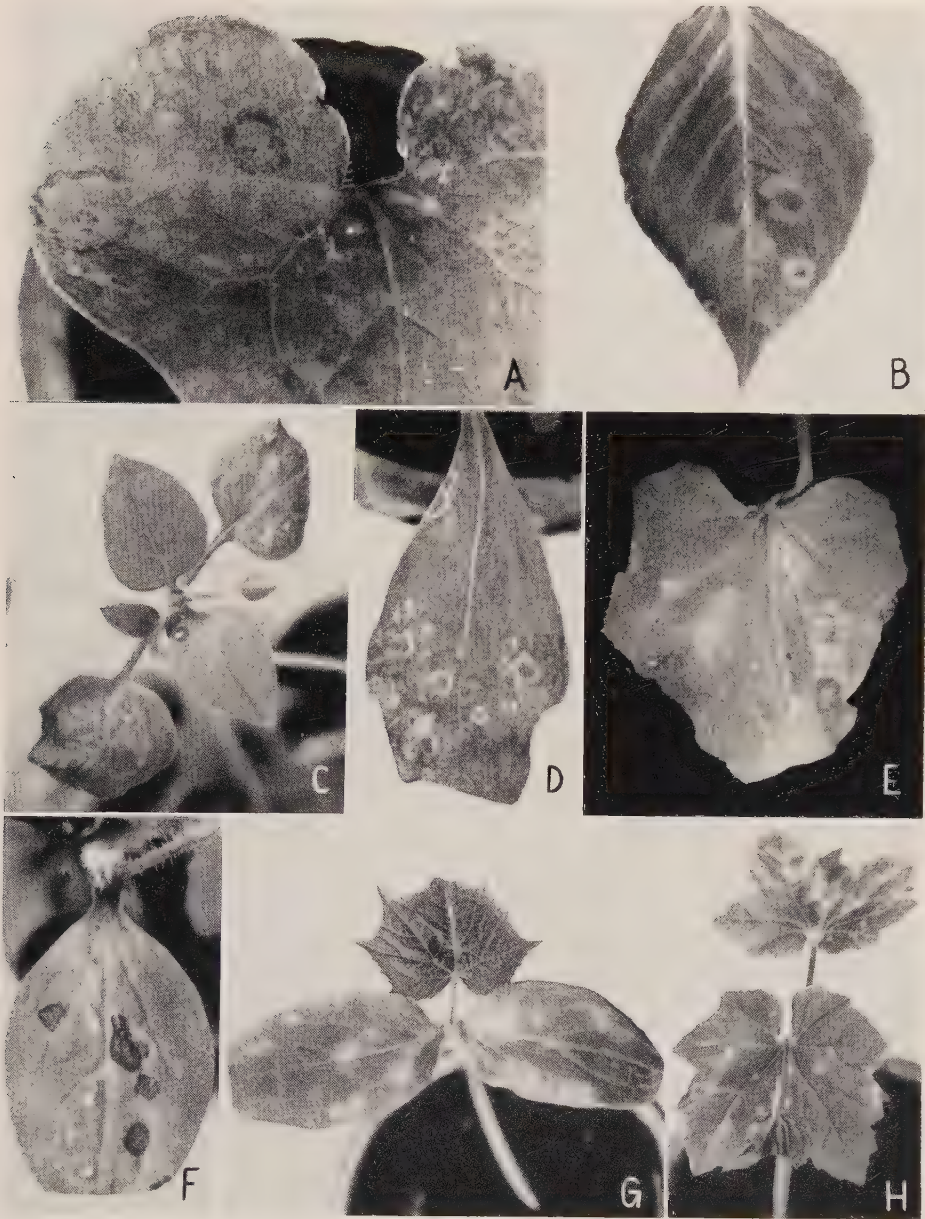
Die Pflanzen wurden vor der Infektion mit Karborund bestreut. Die zu beimpfenden Blätter erfuhren durch Abschneiden ihrer Spitzen eine Kennzeichnung. Von jeder Pflanzenart wurden für einen Versuch in der Regel drei Exemplare mit unverdünntem, frisch hergestellten Preßsaft aus jungen Tabakpflanzen der Sorte Samsun abgerieben, die systemisch vom Tabakmauche-Virus befallen waren. Auf ein weiteres Exemplar erfolgte zur Kontrolle eine Abreibung mit unverdünntem Preßsaft aus gesunden Samsunpflanzen. Sofort nach der Beimpfung wurden die Blätter mit Hilfe des Wasserstrahles einer Spritzflasche von äußerlich anhaftendem Virusmaterial gereinigt. Die Infektiosität des virushaltigen Preßsaftes wurde jeweils durch Beimpfung einiger Samsunpflanzen geprüft. In jedem Fall war an diesen ein hundertprozentiger Infektionserfolg zu verzeichnen. Die beimpften Pflanzen blieben vier Wochen stehen. Während dieser Zeit wurden sie auf die Ausbildung von Krankheitsmerkmalen bonitiert. Sodann wurden, von jeder Pflanzenart getrennt, jeweils die abgeriebenen und die Spitzenblätter der mit Tabakmauche-Virus beimpften Exemplare in Mörsern zerrieben und der unverdünnte Saft der zwei Proben je auf zwei Tabakpflanzen verrieben, so daß an Hand von vier Testpflanzen der Virusbefall einer Spezies beurteilt wurde. Die angegebene Beimpfung und Testung jeder Pflanzenart erfolgte möglichst in drei zeitlich auseinanderliegenden Versuchen, zuweilen auch öfter. Insgesamt wurden etwa 7000 Einzelpflanzen beimpft und fast die gleiche Anzahl Tabakpflanzen zum Rücktest verwendet.

## Der experimentelle Wirtspflanzenkreis des Tabakmauche-Virus

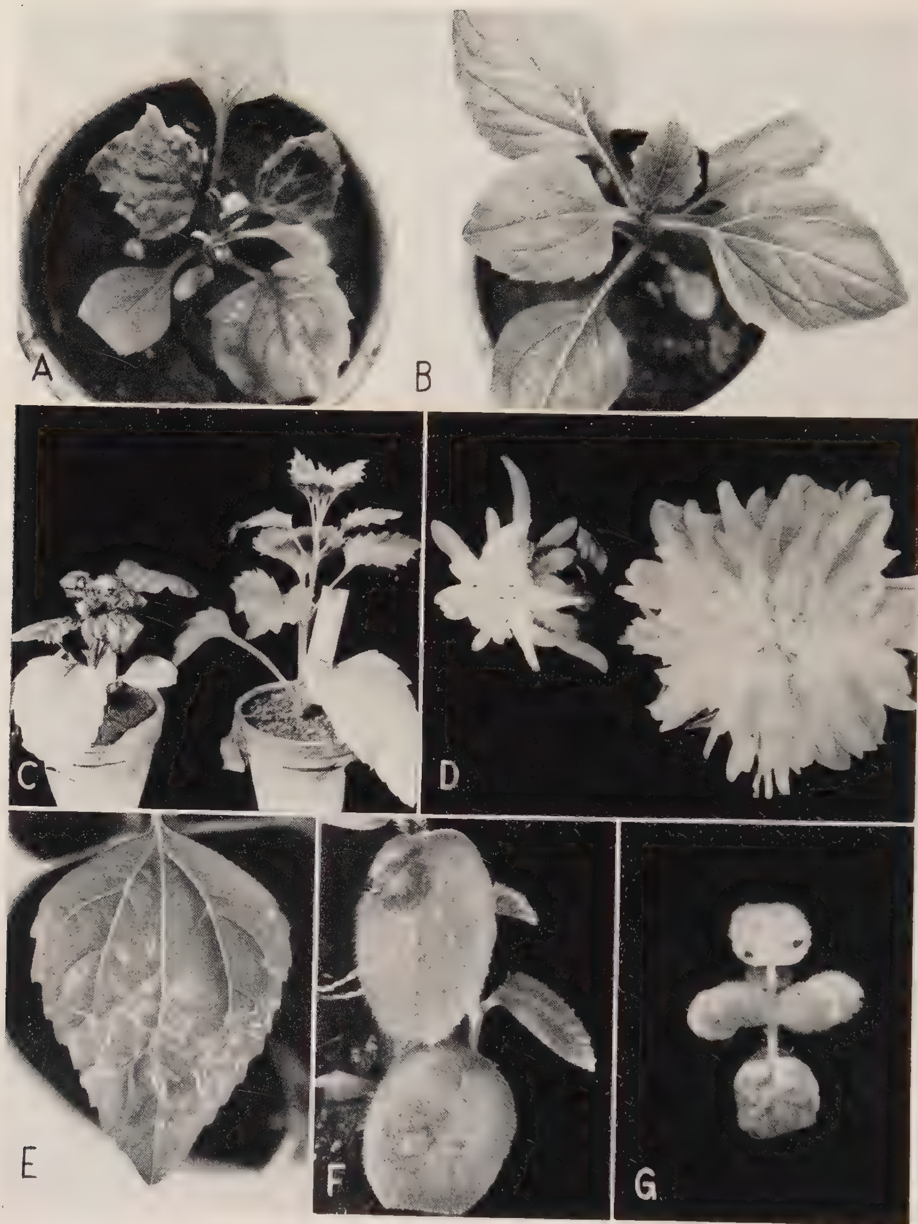
In Tabelle 1 sind die Ergebnisse der Prüfungen von 539 Pflanzenarten auf die Reaktion einer Beimpfung mit dem Tabakmauche-Virus zusammengestellt. Die Tafeln 1 bis 8 geben die Symptome einiger Wirtspflanzen wieder. Insgesamt erwiesen sich 192 (35,6 %) der Pflanzenarten als systemisch infizierbar, 189 (35,1 %) waren lokal anfällig, 158 (29,3 %) ließen keine Anfälligkeit erkennen. Die Wirtspflanzenarten gehören 53 verschiedenen Familien an. Zwei davon, die Commeliaceen und Liliaceen, sind Monokotylen, der Rest Dikotylen. Von 17 Familien wurden keine anfälligen Vertreter gefunden.



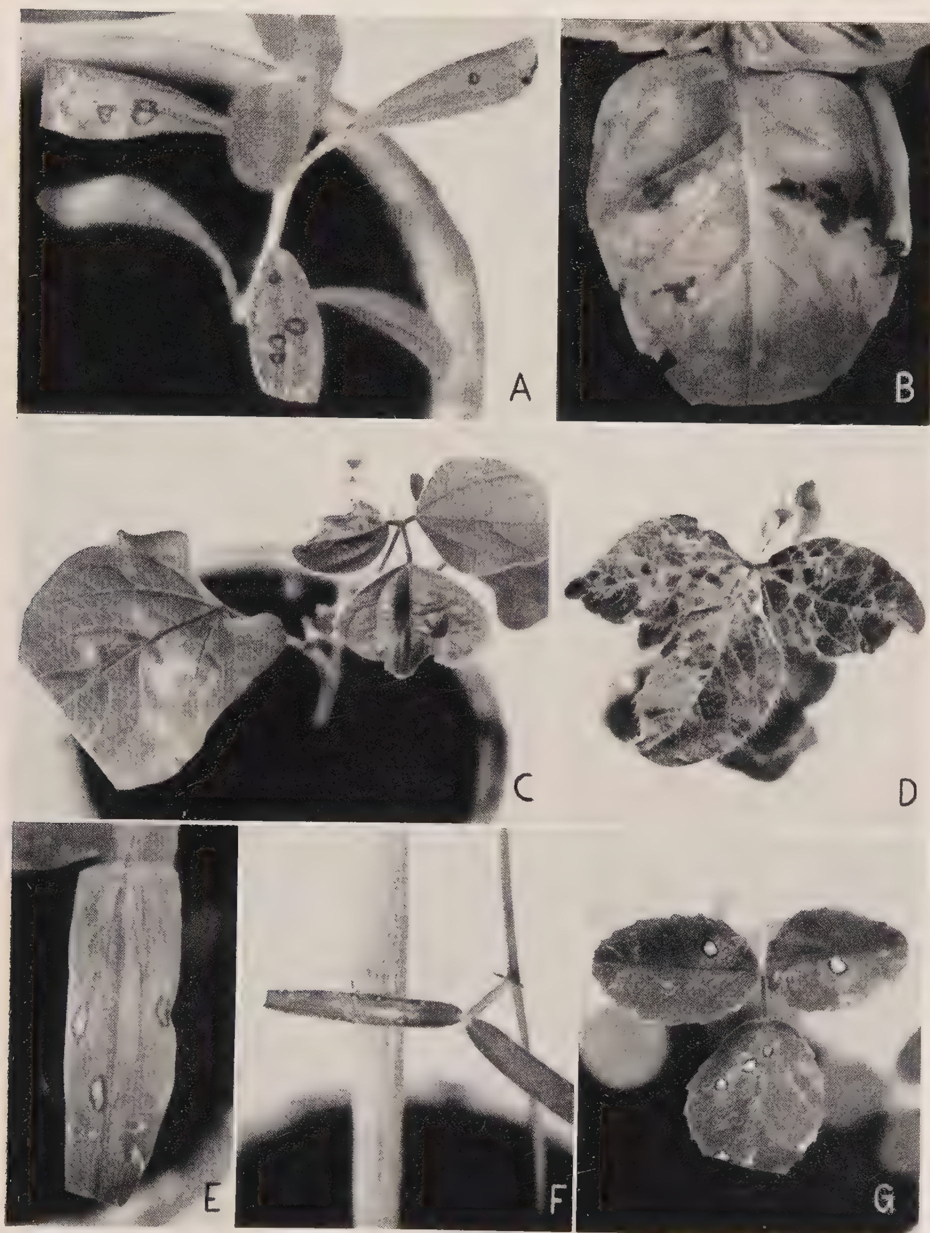

Tafel 1. A—C: *Tetragonia tetragonoides*, A: kranke Pflanze, B: Kontrollpflanze, C: abgeriebenes Blatt. — D: *Aptenia cordifolia*, abgeriebenes Blatt. — E: *Gomphrena globosa*, abgeriebene Blätter. — F—G: *Celosia cristata*, F: kranke Pflanze, G: Kontrollpflanze



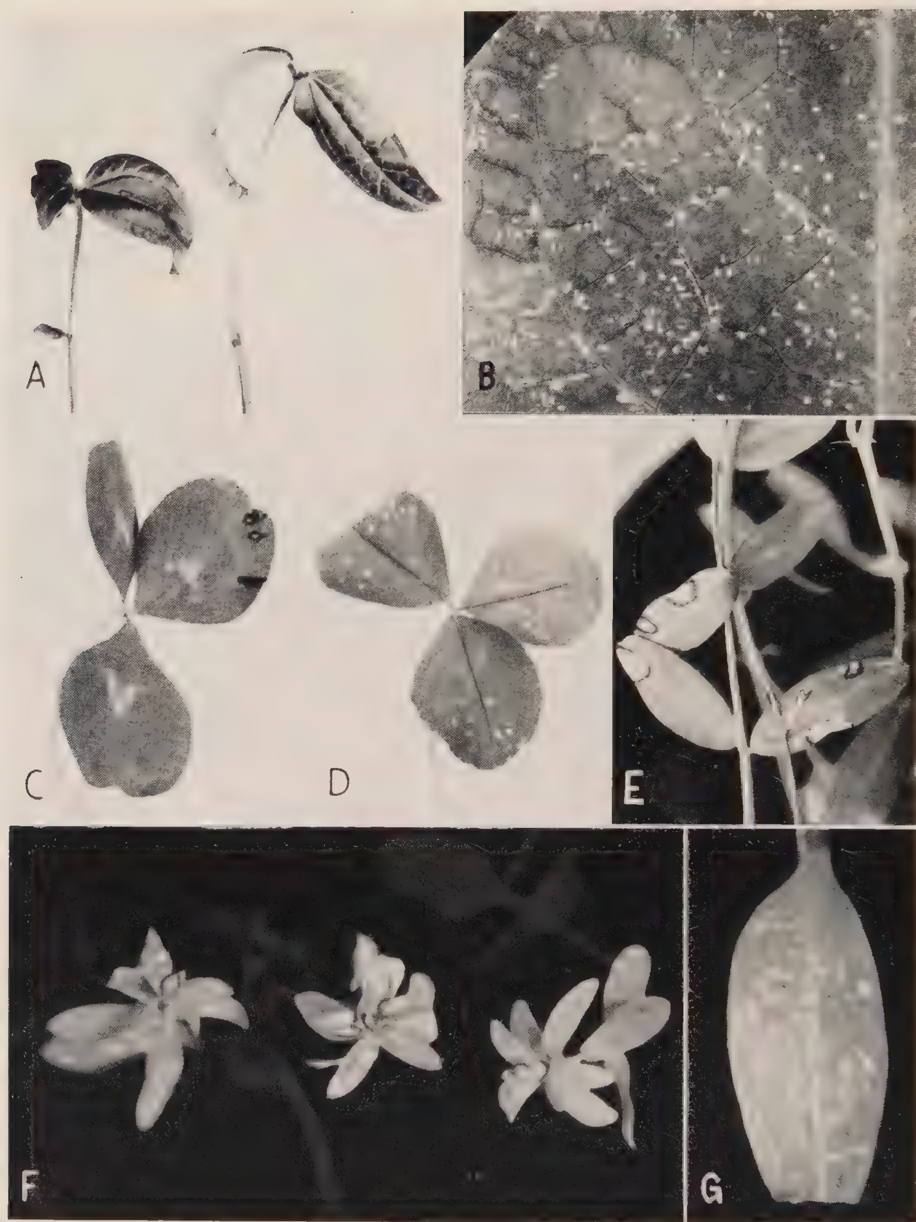

Tafel 2. A: *Asarum europaeum,* abgeriebenes Blatt. — B: *Impatiens holstii,* Folgeblatt. — C: *Stellaria media,* Folgesymptome. — D: *Chenopodium ambrosioides,* abgeriebenes Blatt. — E: *Bryonia alba,* abgeriebenes Blatt. — F: *Citrullus vulgaris,* abgeriebenes Keimblatt. — G: *Cucumis sativus,* abgeriebene Keimblätter. — H: *Trichosanthes anguina,* abgeriebene Blätter



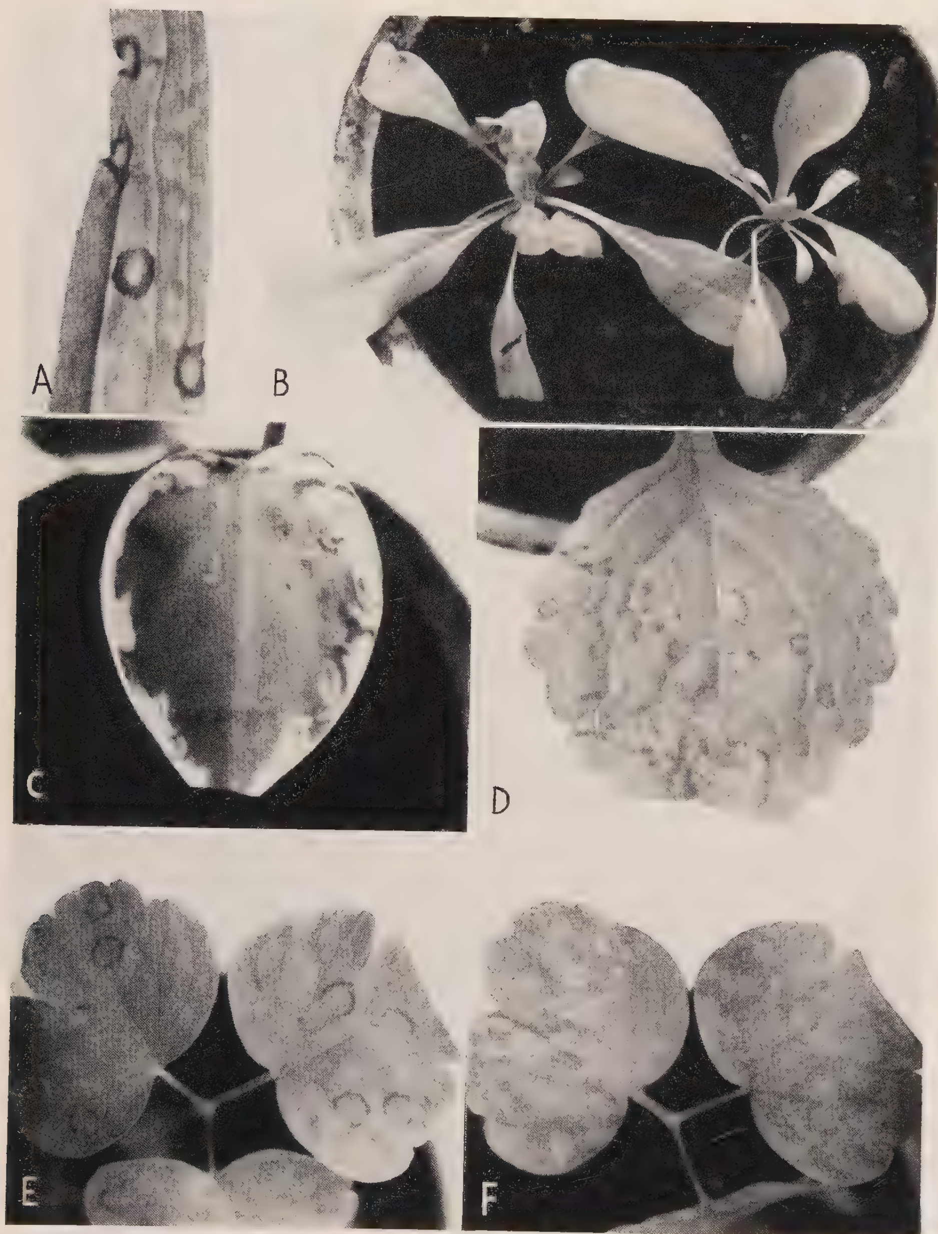

Tafel 3. A—D: *Callistephus chinensis*, A: kranke Pflanze, B: Kontrollpflanze, C: ältere Pflanzen (rechts Kontrolle), D: Blüten (rechts Kontrolle). — E: *Galinsoga parviflora*, Folgeblatt. — F: *Columnea hirta*, abgeriebene Blätter. — G: *Gesneria hybrida*, Pflanze mit abgeriebenem Blatt




Tafel 4. A: *Lavandula angustifolia*, abgeriebene Blätter. — B: *Ocimum basilicum*, abgeriebenes Blatt. — C: *Dolichos lablab*, abgeriebenes Blatt und befallenes Folgeblatt. — D: *Glycine soja*, Folgeblatt. — E: *Lathyrus ochrus*, abgeriebenes Blatt. — F: *Lathyrus tingitanus*, abgeriebenes Blatt. — G: *Melilotus officinalis*, abgeriebenes Blatt



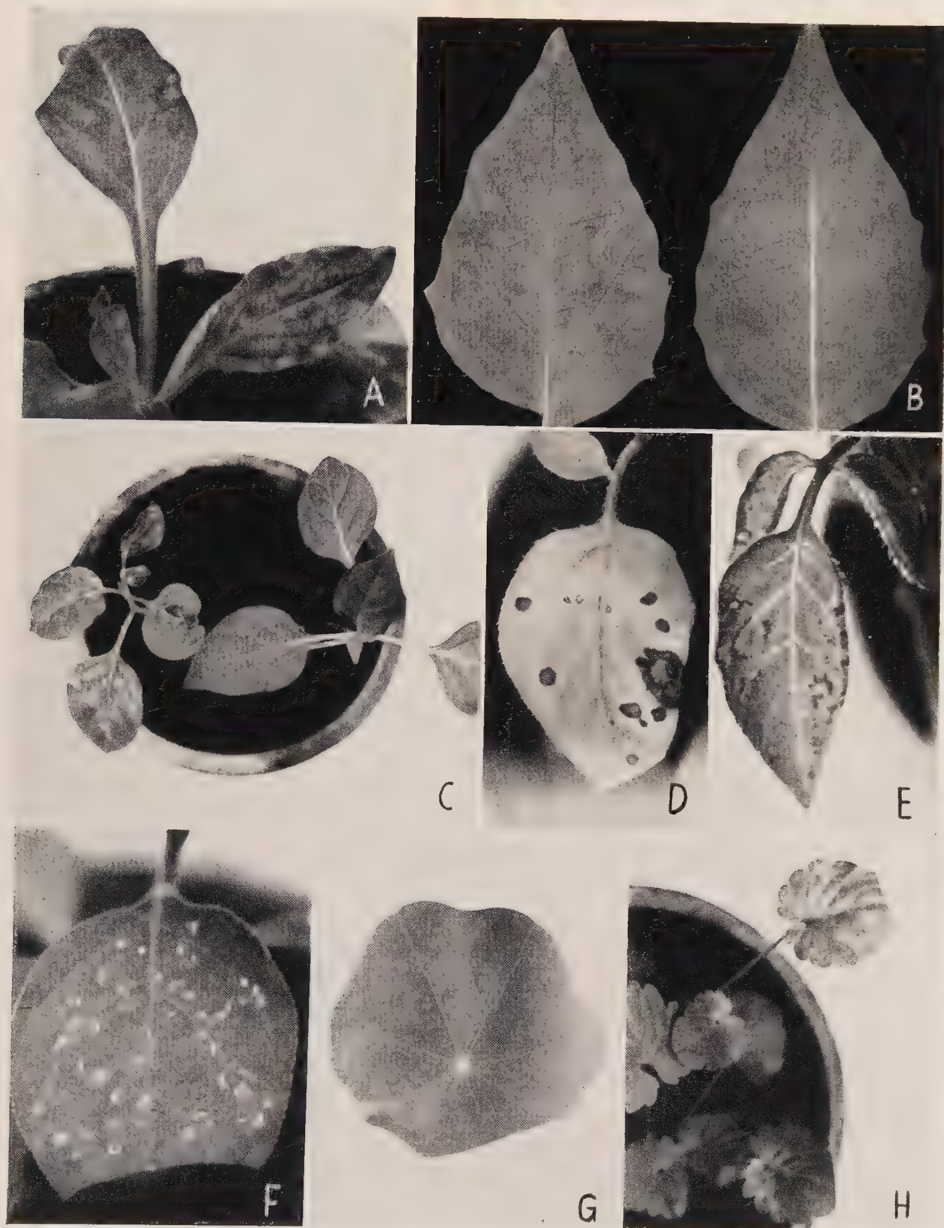

Tafel 5. A: *Phaseolus aureus*, kranke Pflanzen. — B: *Phaseolus vulgaris*, Ausschnitt eines abgeriebenen Blattes. — C: *Trifolium pratense*, abgeriebenes Blatt. — D: *Trifolium repens*, abgeriebenes Blatt. — E: *Vicia leganyana*, abgeriebenes Blatt. — F: *Linum usitatissimum*, kranke Pflanzen (rechts Kontrolle). — G: *Phytolacca acinosa*, abgeriebenes Blatt




Tafel 6. A: *Plantago lanceolata,* Ausschnitt eines abgeriebenen Blattes. — B: *Limonium suworowi,* kranke Pflanze (rechts Kontrolle). — C: *Peperomia scandens,* abgeriebenes Blatt einer panaschierten Form. — D: *Digitalis purpurea,* abgeriebenes Blatt. — E—F: *Aquilegia alpina.* E: abgeriebenes Blatt sechs Tage nach der Infektion. F: dasselbe Blatt 19 Tage nach der Infektion




Tafel 7. A: *Cyphomandra betacea*, Ausschnitt eines Folgeblattes. — B: *Nicandra physaloides*, Folgesymptome. — C: *Nicotiana glutinosa*, kranke Pflanze. — D—F: *Nicotiana tabacum*, D: abgeriebenes Blatt der Sorte „Virgin Gold A" mit Läsionen von etwa 1 cm Durchmesser, E: kranke Pflanze der Sorte „Samsun" sieben Tage nach der Infektion, F: kranke Pflanze derselben Sorte 35 Tage nach der Infektion (der symptomlose Zuwachs ist virushaltig)




Tafel 8. A: *Petunia hybrida,* Folgeblätter. — B: *Physalis ixocarpa,* Folgeblatt (rechts Kontrolle). — C: *Saracha jaltomata,* kranke Pflanze (rechts Kontrolle). — D: *Solanum schickii,* abgeriebenes Blatt. — E: *Solanum stoloniferum,* Folgeblatt. — F: *Withania somnifera,* abgeriebenes Blatt. — G: *Tropaeolum majus,* Folgeblatt. — H: *Viola tricolor,* abgeriebene Blätter

*Tabelle 1*

Ergebnisse der Beimpfungen mit dem Tabakmauche-Virus

Anmerkungen: Für freundliche Unterstützung in nomenklatorischen Fragen bin ich der Systematischen Abteilung des Institutes für Kulturpflanzenforschung in Gatersleben dankbar.

Die Zeichen haben folgende Bedeutung:

● Die Arten enthielten das Virus in Blättern, die sich nach der Beimpfung entwickelten (systemische Anfälligkeit).

O Das Virus war nur in den abgeriebenen Blättern nachweisbar (lokale Anfälligkeit).

— Das Virus konnte auch aus den abgeriebenen Blättern nicht reisoliert werden (keine Anfälligkeit).

Im allgemeinen beruhen die Eingruppierungen auf den Ergebnissen der Rücktestungen auf Tabak. In einer Reihe von Fällen verliefen Reisolierungsversuche erfolglos, obgleich Symptome einer Erkrankung sichtbar waren (z. B. bei zahlreichen Leguminosen). Sodann wurden die Bewertungen nur auf Grund der Krankheitsmerkmale durchgeführt. Häufig differierte der Anfälligkeitsgrad in verschiedenen Versuchen mit der gleichen Pflanzenart. In derartigen Fällen wurde der stärkste aufgetretene Grad angegeben.

Die arabischen Zahlen geben an, in wieviel Versuchen die Rücktestung systemische (erste Zahl) bzw. lokale (zweite Zahl) oder keine Anfälligkeit (dritte Zahl) ergab. So bedeutet bei *Fittonia argyroneura* 0/3/0, daß drei Versuche angestellt wurden, deren Rücktestungen lokale Anfälligkeit bewies. Bei *Faucaria tigrina* 1/2/2 wurden fünf Experimente angestellt. In einem erwiesen sich die Folgeblätter als virushaltig, in zwei weiteren enthielten nur die abgeriebenen Blätter das Virus, und in zwei Versuchen konnte überhaupt kein Befall festgestellt werden. Gegebenenfalls steht als letzte arabische Zahl in Klammern die Anzahl der Experimente, bei denen die Rücktestung der Folgeblätter negativ verlief, die Prüfung der abgeriebenen Blätter jedoch nicht vorgenommen werden konnte, da sie inzwischen abgestorben oder abgefallen waren. Bei *Tetragonia tetragonoides*, mit der insgesamt vier Versuche durchgeführt worden waren, lag in einem Fall ein solches Ergebnis vor.

Symptome der abgeriebenen Blätter sind durch eine davor gesetzte I, die der Folgeblätter durch eine II gekennzeichnet.

In vielen Familien wurden zur Vereinfachung die als nichtanfällig befundenen Arten jeweils am Schluß zusammengefaßt. Die beigefügten arabischen Ziffern geben die Anzahl der erfolglos rückgetesteten Versuche wieder.

### *ACANTHACEAE*

*Fittonia argyroneura* E. Coem. O 0/3/0 I nekrotische Stellen

### *ACERACEAE*

*Acer platanoides* L. — 0/0/3

### *AIZOACEAE*

*Aptenia cordifolia* (L. f.) Schwant. O 0/0/2(2), I weiße nekrotische Flecke und Striche, zum Teil zu einfachen oder konzentrischen Ringen angeordnet (Tafel 1, D)

*Faucaria tigrina* (Haw.) Schwant. ● 1/2/2

*Dorotheanthus bellidiformis* (Burm.) N. E. Br. ● 2/0/3

*Lampranthus conspicuus* (Haw.) N. E. Br. ● 1/1/0, I rötliche nekrotische Stellen, Verlust der Turgeszenz, II rötliche Querstreifung der Blätter

*Tetragonia tetragonoides* (Pall.) O. Ktze. ● 2/0/1(1), I nekrotische und chlorotische Flecke oder Ringe, II Stengelnekrosen, Nekrosen und Chlorosen der Blätter, Spitzenblätter verkleinert, verbeult und herabgebogen (Tafel 1, A—C)

### *AMARANTHACEAE*

*Amaranthus caudatus* L. ● 4/1/1, I nekrotische Flecke, II nekrotische Flecke, Herabbiegung der Blätter, Blattabfall

*A. retroflexus* L. O 0/3/0, I weißliche nekrotische Punkte

*Celosia cristata* L. ● 1/3/1(1), I chlorotische bis braune nekrotische Flecke und Bögen, zum Teil am Blattstiel weiterlaufende und bis in den Stengel gehende Nekrosen, II Nekrosen an Blättern und

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Stengeln, Blattherabbiegungen (Tafel 1, F—G)

*Gomphrena globosa* L. ○ 0/1/2, I rötliche Ringe und Flecke, zum Teil mit weißlichem Zentrum (Tafel 1, E)

*APOCYNACEAE*

*Nerium oleander* L. ○ 0/2/2

*Vinca minor* L. ○ 0/4/0

*V. rosea* L. ● 4/0/0

*ARACEAE*

*Zantedeschia aethiopica* (L.) Spr. — 0/0/3

*ARISTOLOCHIACEAE*

*Asarum europaeum* L. ○ 0/1/2, I braune nekrotische Punkte, die zu konzentrischen Ringen angeordnet sind (Tafel 2, A)

*ASCLEPIADACEAE*

*Asclepias syriaca* L. — 0/0/1

*BALSAMINACEAE*

*Impatiens balsamina* L. ○ 0/2/2(1), I schwarze Ringe

*I. holstii* Engler et Warb. ● 3/0/0, I schwarze Flecke und Ringe, II chlorotische Bögen und Ringe (Tafel 2, B)

*BEGONIACEAE*

*Begonia semperflorens* Link et Otto ○ 0/2/2

**Keine Anfälligkeit:**

*Begonia lucerna* hort. 3

*B. rex* Putz. 2

*BETULACEAE*

*Alnus glutinosa* (L.) Gaertn. — 0/0/2

*BORAGINACEAE*

*Borago officinalis* L. ● 1/1/1

*Cerinthe major* L. ● 1/2/2

*Cynoglossum amabile* Stapf et Drummond ○ 0/1/2

*Echium lycopsis* Grufb. ○ 0/2/1

*Heliotropium peruvianum* L. ○ 0/2/2

*Myosotis palustris* (L.) Nathh. ○ 0/0/3, I schwarze Nekrosen, Stengelnekrose

*M. sylvatica* (Ehrh.) Hoffm. ● 4/0/1(1), I schwarze nekrotische Flecke und Ringe, Adernnekrosen, Blattstiel und Stengelnekrosen, Blattabsterben, II schwarze nekrotische Flecke und Halbringe

*Omphalodes linifolia* Mnch. ● 2/0/1

**Keine Anfälligkeit:**

*Anchusa capensis* Thunb. 3

*A. italica* Retz. 3

*CAMPANULACEAE*

*Campanula medium* L. ○ 0/2/2

*Legousia speculum*-veneris (L.) Fisch. ● 2/0/0

*Lobelia erinus* L. ○ 0/5/2

*L. fulgens* Willd. ○ 0/2/1

*L. inflata* L. ● 1/2/0

*L. siphilitica* L. ● 2/2/0

**Keine Anfälligkeit:**

*Campanula carpatica* Jacq. 3

*C. glomerata* L. 2

*C. latifolia* L. 1

*C. persicifolia* L. 3

*C. pyramidalis* L. 3

*CARYOPHYLLACEAE*

*Agrostemma githago* L. ○ 0/3/0

*Cerastium biebersteinii* DC. ● 1/2/0

*C. tomentosum* L. ○ 0/2/2

*Dianthus chinensis* L. ○ 0/3/1, I Rote Ringe und Flecke

*Gypsophila elegans* M. B. ○ 0/3/0, I nekrotische Stellen

*G. perfoliata* L. ○ 0/2/1

*Lychnis coeli*-rosa (L.) Dsr. ● 4/5/0, I hellbraune diffuse Flecke, II Nekrosen

*L. coronaria* Desr. ● 1/3/0

*Minuartia laricifolia* (L.) Schinz. et Thell. ● 3/0/0

*Saponaria officinalis* L. ○ 0/3/2

*Silene pendula* L. ○ 0/3/0

*Spergula arvensis* L. ○ 0/2/2

*Stellaria media* (L.) Vill. ● 3/0/0, I chlorotische Flecke oder Ringe, II chlorotische und weißliche nekrotische Ringe und Bögen, Erholung (Tafel 2, C)

*Vaccaria pyramidata* Med. ● 2/1/1

*Viscaria vulgaris* Bernh. ○ 0/2/1

**Keine Anfälligkeit:**

*Dianthus arenarius* L. 3

*D. barbatus* L. 3

*D. caryophyllus* L. 3

*Gypsophila acutifolia* Fisch. 2

*Saponaria ocymoides* L. 3

*Silene orientalis* Mill. 3

*CHENOPODIACEAE*

*Beta vulgaris* L. ○ 0/2/1, I Scheckung oder chlorotische, später weißlich-nekrotische Flecke

*Chenopodium album* L. ○ 0/2/(1), I weißlichgraue, nekrotische, zum Teil halbringförmige Flecke

*C. ambrosioides* L. ○ 0/3/0, I chlorotische bis weißlich-nekrotische Ringe, Bögen und Flecke (Tafel 2, D)

*C. foetidum* Schrad. ● 3/0/0, I Nekrosen an Blättern und Blattstielen, II Stengelnekrosen, Nekrosen, Deformationen und Herabkrümmungen der Blätter

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*C. opulifolium* Schrad. ○ 0/2/0, I weißlich-graue nekrotische Flecke, Blattabfall
*C. quinoa* Willd. ● 1/2/0, I nekrotische Flecke und Ringe, chlorotische Stellen, II selten Nekrosen und Blattverbiegungen
*Kochia trichophylla* Stapf ● 1/2/0, I Absterben der Blätter, II Verkleinerung, Mosaik
*Spinacia oleracea* L. ● 1/1/(1), chlorotische oder weißlich-nekrotische, zum Teil ringförmige Flecke, II chlorotische oder weißlich-nekrotische Scheckung
**Keine Anfälligkeit:**
*Chenopodium bonus*-henricus L. 3
*C. capitatum* (L.) Aschers. 2(3)
*C. foliosum* (Moench) Aschers. 3(1)

*CISTACEAE*

*Helianthemum chamaecistus* Mill. — 0/0/3

*COMMELINACEAE*

*Tradescantia blossfeldiana* hort. ex Blossfeld — 0/0/2
*T. crassula* Link et Otto ○ 0/5/0
*T. fluminensis* Vell. ○ 0/1/1
*Zebrina pendula* Schnitzl. ○ 0/3/2

*COMPOSITAE*

*Achillea millefolium* L. ○ 0/2/1
*Anthemis parthenioides* Benth. ○ 0/1/2
*A. tinctoria* L. ○ 0/2/1
*Arctium lappa* L. ○ 0/3/1, I graue nekrotische Flecke, Ringe oder Halbringe
*Artemisia absinthium* L. ○ 0/3/0
*A. vulgaris* L. ○ 0/3/0, I weißliche nekrotische oder chlorotische Ringe
*Bellis perennis* L. ○ 0/2/2
*Calendula officinalis* L. ● 2/1/0
*Callistephus chinensis* Nees ● 2/0/1, I braune nekrotische Flecke und Bögen, II nekrotische Flecke, starke Kräuselung, Stengelnekrosen, Deformationen und Nekrosen der Blüten (Tafel 3, A—D)
*Centaurea cyanus* L. ○ 0/3/0
*C. moschata* L. ● 3/0/0, I chlorotische Ringe
*Chrysanthemum carinatum* Schousb. ● 1/5/0
*C. coccineum* Willd. ○ 0/3/1
*C. coronarium* L. ○ 0/3/0
*C. leucanthemum* L. ○ 0/3/3
*C. parthenium* (L.) Bernh. ○ 0/2/0
*C. segetum* L. ● 1/3/0
*Cnicus benedictus* L. ○ 0/2/1
*Coreopsis drummondii* Torr. et Gr. ● 2/1/0
*C. grandiflora* Nutt. ○ 0/3/1, I nekrotische bzw. chlorotische Flecke
*C. tinctoria* Nutt. ○ 0/6/2
*Cosmos bipinnatus* Cav. ○ 0/4/1
*Dahlia variabilis* Desf. ○ 0/2/2
*Dimorphotheca aurantiaca* DC. ● 3/0/0
*Doronicum caucasicum* M. B. ○ 0/2/1
*Echinacea purpurea* Moench. ○ 0/2/1
*Erigeron coulteri* Porter ○ 0/2/1
*Eupatorium cannabinum* L. ○ 0/3/0
*Gaillardia pulchella* Foug. ● 3/0/0
*Galinsoga parviflora* Cavan. ● 3/1/0, II feine weiße nekrotische Bögen und Ringe, Erholung (Tafel 3, E)
*G. quadriradiata* R. et P. ● 2/0/1
*Gnaphalium decurrens* Ives ○ 0/2/2
*Helianthus annuus* L. ● 1/0/1(1)
*H. debilis* Nutt. ● 1/2/0
*Heliopsis scabra* Dun. ○ 0/2/2
*Helipterum manglesii* Muell. ● 3/0/0, I Nekrosen
*H. roseum* Benth. ● 2/1/0
*Lactuca sativa* L. ○ 0/2/2
*Leontopodium alpinum* Cass. ○ 0/4/1
*Leptosyne stillmannii* A. Gray ● 3/0/0
*Matricaria maritima* ● 1/2/2
*Rudbeckia bicolor* Nutt. ○ 0/2/1
*R. flava* Greene ○ 0/3/0
*R. hirta* L. ● 2/1/0
*Senecio cruentus* DC. ○ 0/3/0, I undeutliche chlorotische Ringe
*S. vulgaris* L. ○ 0/4/0
*Silybum marianum* (L.) Gaertn. ● 3/1/0, I nekrotische Flecke oder Punkte
*Solidago spectabilis* A. Gray ● 1/1/2, I braune nekrotische Ringe und Halbringe, aus Punkten zusammengesetzt
*S. virgaurea* L. ○ 0/1/1
*Sonchus arvensis* L. ○ 0/3/0
*Tagetes erecta* L. ● 3/0/0
*T. patula* L. ● 3/0/0
*T. signata* Bartl. ● 3/0/0
*Taraxacum officinale* Web. ○ 0/2/1
*Tussilago farfara* L. ○ 0/2/1
*Zinnia elegans* Jacq. ● 4/0/0, II leichtes Mosaik
*Z. haageana* Regel ● 2/1/0, II Aufhellung der Spitzenblätter
**Keine Anfälligkeit:**
*Achillea filipendulina* Lam. 2
*Ageratum houstonianum* Mill. 3
*Ammobium alatum* R. Br. 3
*Aster alpinus* L. 3
*Chrysanthemum indicum* L. 3
*Cichorium endivia* L. 3
*Cirsium diacantha* DC. 1
*Inula helenium* L. 3

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*Sanvitalia procumbens* Lam. 2(1)
*Scorzonera hispanica* L. 3
*Sonchus oleraceus* L. 4

*CONVOLVULACEAE*

*Convolvulus sepium* L. — 0/0/1
*C. tricolor* L. ○ 0/4/0
*Ipomoea purpurea* Roth ○ 0/2/1, I nekrotische und chlorotische Ringe oder Flecke

*CRASSULACEAE*

*Crassula arborescens* Willd. — 0/0/3
*Sedum acre* L. ● 3/0/0
*S. rupestre* L. ● 3/0/0
*S. spurium* M. B. ○ 0/3/0

*CRUCIFERAE*

*Alyssum maritimum* Lam. ○ 0/2/1
*A. saxatile* L. ○ 0/2/1
*Brassica campestris* L. ○ 0/3/0
*B. chinenis* L. ○ 0/4/0
*B. juncea* (L.) Czern. ○ 0/3/0
*B. napus* L. em. Metzger ● 1/3/(1)
*B. narinosa* Bailey ○ 0/3/1
*B. nigra* (L.) Koch ○ 0/3/1
*B. oleracea* L. ○ 0/2/1
*B. pekinensis* (Lour.) Rupr. ○ 0/5/2
*Capsella bursa*-pastoris (L.) Medik. ● 2/0/2
*Cheiranthus cheiri* L. ○ 0/3/0
*C. kewensis* hort. ○ 0/1/2
*Conringia orientalis* (L.) Dum. ● 3/0/0
*Erysimum allionii* Grignan ○ 0/2/1
*Hesperis matronalis* L. ○ 0/2/1
*Iberis amara* L. ● 3/0/0
*I. umbellata* L. ● 2/2/0
*Lepidium sativum* L. ● 3/0/0
*Lunaria annua* L. ● 3/0/0
*Malcomia maritima* R. Br. ● 3/0/0
*Raphanus sativus* L. ○ 0/2/(1)
*Sinapis alba* L. ● 3/0/0, II schwaches Mosaik, schwaches Eichenblattmuster aus weißen nekrotischen Punkten und Strichen
*S. arvensis* L. ● 2/0/1(1)

**Keine Anfälligkeit:**
*Alyssum argenteum* Vitm. 3
*Bunias erucago* L. 3
*Eruca vesicaria* (L.) Cav. em. Thell. 3
*Isatis tinctoria* L. 3
*Matthiola incana* (L.) R. Br. 3

*CUCURBITACEAE*

*Bryonia alba* L. ○ 0/0/3, I grauweiße nekrotische Flecke (Tafel 2, E)
*B. dioica* Jacq. ○ 0/1/1(1), I weiße nekrotische Ringe
*Citrullus vulgaris* Schrad. ○ 0/0/3, I schwarze nekrotische Flecke (Tafel 2, F)
*Cucumis agrestis* (Naud.) Greb. ○ 0/2/1(1), I diffuse gelbe Flecke
*C. melo* L. ○ 0/2/1(1)
*C. sativus* L. ○ 0/2/2, I chlorotische oder nekrotische Flecke und Ringe (Tafel 2, G)
*Cucurbita ficifolia* Bouché ○ 0/1/(1), I weiße nekrotische Flecke
*C. pepo.* L.— 0/0/2
*Momordica balsamina* L. ○ 0/1/2, I weiße nekrotische Flecke und schwache Scheckung
*Trichosanthes anguina* L. ○ 0/2/0, I chlorotische bis weiße nekrotische Flecke oder Ringe (Tafel 2, H)

*CYPERACEAE*

*Cyperus alternifolius* L. — 0/0/1

*DIPSACACEAE*

*Dipsacus sativus* (L.) Scholler ○ 0/1/0

**Keine Anfälligkeit:**
*Dipsacus laciniatus* L. 3
*Scabiosa caucasica* M. B. 2

*EUPHORBIACEAE*

*Euphorbia lathyris* L. ● 1/0/1
*Mercurialis annua* L. ○ 0/2/1
*Ricinus communis* L. ○ 0/1/4, I sehr schwache Scheckung, braunes nekrotisches Eichenblattmuster

**Keine Anfälligkeit:**
*Acalypha wilkesiana* Muell.-Arg. 3
*Euphorbia peplus* L. 2

*GENTIANACEAE*

*Exacum affine* Balf. f. ● 3/0/0

*GERANIACEAE*

*Erodium gruinum* (L.) L'Hér. ○ 0/3/3, I rotbraune Flecke

*GESNERIACEAE*

*Columnea hirta* Kl. et Hanst. ● 1/0/2(1), I schwarze nekrotische Ringe, Halbringe und Bögen, Blattabwurf, II Stengelnekrosen, Absterben der Triebspitzen (Tafel 3, F)
*C. scandens* L. ○ 0/3/0, I schwarze nekrotische Ringe oder Flecke, Blattabwurf
*Gesneria hybrida* hort. ● 2/1/1(1), I braune punkt- oder ringförmige Nekrosen (Tafel 3, G)
*Naegelia hybrida* hort. ● 2/0/0
*Saintpaulia ionantha* H. Wendl. — 0/0/3
*Sinningia speciosa* Benth. et Hook. ● 3/1/0, I braune ringförmige Nekrosen, II Stengel- und Blattnekrosen

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*GRAMINEAE*

**Keine Anfälligkeit:**

*Avena sativa* L. 4
*Hordeum vulgare* L. 3(1)
*Oplismenus undulatifolius* P. B. 3
*Secale cereale* L. 4
*Stenotaphrum secundatum* (Walt.) Kuntze 4
*Triticum aestivum* L. em. Fiori et Paoletti 3(1)
*Zea mays* L. 3

*GUTTIFERAE*

**Keine Anfälligkeit:**

*Hypericum perforatum* L. 3
*H. polyphyllum* Boiss. et Bal. 3

*HYDROPHYLLACEAE*

*Nemophila insignis* Benth. ● 3/0/0
*N. maculata* Benth. ● 3/0/0
*Phacelia campanularia* A. Gray ● 1/0/0
*P. tanacetifolia* Benth. ● 3/0/0
*P. viscida* Torr. ● 3/0/0, I schwarze nekrotische Flecke, Blattstielnekrosen, II nekrotische Flecke, Bögen und Ringe, Blattstielnekrosen, schwaches Mosaik
*P. whitlavia* A. Gray ● 3/0/0, I schwarze Nekrosen an Blättern, Blattstielen und Stengeln, Blattabsterben, II nekrotische Flecke und Mosaik

*IRIDACEAE*

**Keine Anfälligkeit:**

*Freesia hybrida* hort. 3
*Gladiolus gandavensis* v. Houtte 4

*LABIATAE*

*Coleus blumei* Benth. ○ 0/2/2
*Lamium amplexicaule* L. ● 3/0/(1)
*Lavandula angustifolia* Mill. ○ 0/3/0, I braunviolette nekrotische Flecke oder Ringe (Tafel 4, A)
*Majorana hortensis* Moench ● 1/1/0
*Mentha gattefossei* Maire ○ 0/2/(1)
*M. pulegium* L. ● 2/2/3, I nekrotische Bögen und Ringe
*M. spicata* L. em. Huds. ○ 0/2/1
*Monarda didyma* L. ○ 0/3/0
*Nepeta cataria* L. ○ 0/3/0
*Ocimum basilicum* L. ○ 0/3/0, I schwarze nekrotische Flecke, Bögen und Ringe, schwache chlorotische Scheckung (Tafel 4, B)
*Origanum vulgare* L. ● 2/1/0
*Salvia farinacea* Benth. ○ 0/3/0
*S. patens* Cav. ○ 0/3/0
*S. splendens* Ker-Gawl. ○ 0/2/0
*Thymus vulgaris* L. ○ 0/2/1

**Keine Anfälligkeit:**

*Ajuga reptans* L. 4
*Dracocephalum moldavica* L. 3
*Hyssopus officinalis* L. 3
*Melissa officinalis* L. 3
*Mentha longifolia* (L.) Huds. 3
*Nepeta mussinii* Spreng. ex Henck. 3
*Salvia argentea* L. 3
*S. horminum* L. 3
*S. officinalis* L. 3
*S. pratensis* L. 2
*S. sclarea* L. 3
*Satureja montana* L. 3

*LEGUMINOSAE*

*Arachis hypogaea* L. ○ 0/1/2, I braune nekrotische Flecke, zum Teil von diffusen braunen Ringen umgeben
*Dolichos lablab* L. ○ 0/1/2, I rötliche Flecke, umgeben von Chlorosen, etwas Nekrose, Deformation und Scheckung an unteren Folgeblättern (Tafel 4, C)
*Galega officinalis* L. ○ 0/0/3, I weißliche oder bräunliche nekrotische Punkte
*Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc. ● 3/0/1, I chlorotische oder nekrotische Flecke, II starkes Mosaik, nekrotische Punkte, etwas Verbeulung (Tafel 4, D)
*Lathyrus clymenum* L. ○ 0/0/3, I braune, zum Teil langgestreckte nekrotische Flecke
*L. ochrus* (L.) DC. ○ 0/0/4, I bräunliche runde oder langgezogene nekrotische Flecke mit dunklem Rand (Tafel 4, E)
*L. odoratus* L. ○ 0/0/3, I braune nekrotische Flecke
*L. tingitanus* L. ○ 0/1/2, I hellbraune nekrotische Flecke mit dunklem Rand (Tafel 4, F)
*Melilotus albus* Medik. ○ 0/0/5, I hellbraune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*M. indicus* (L.) All. ○ 0/0/3, I hellbraune nekrotische Flecke
*M. officinalis* (L.) Lam. em. Thuill. ○ 0/0/5, I hellbraune nekrotische Flecke mit dunklem Rand (Tafel 4, G)
*M. sulcatus* Desf. ○ 0/0/2, I hellbraune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*Phaseolus aureus* Roxb. ● (2)*)/1/0, I braune nekrotische Ringe, Adern-

*) Infolge des Absterbens der Pflanzen konnte in zwei Versuchen keine Testung durchgeführt werden.

Tabelle 1 (Fortsetzung)

nekrosen, Blattherabbiegungen, II Stengelnekrosen, Absterben der ganzen Pflanzen (Tafel 5, A)
*P. coccineus* L. ○ 0/0/3, I rötliche nekrotische Flecke
*P. vulgaris* L. ○ 0/0/2, I kleine graue bis weiße nekrotische Punkte (Tafel 5, B)
*Pisum abyssinicum* A. Br. ○ 0/0/2(1), I graue bis braune nekrotische Flecke
*P. sativum* L. ○ 0/0/3(1), I braune bis braunviolette nekrotische Flecke
*Trifolium pratense* L. ○ 0/0/2(1), I braune nekrotische Flecke mit dunklem Rand (Tafel 5, C)
*T. repens* L. ○ 0/2/1, I hellbraune nekrotische Punkte (Tafel 5, D)
*Trigonella coerulea* (L.) Ser. ○ 0/0/1(2), I hellbraune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*T. foenum-graecum* L. ○ 0/0/3, I hellbraune nekrotische Punkte
*Vicia angustifolia* L. ○ 0/0/3, I braune nekrotische Punkte
*V. cracca* L. ○ 0/1/1(1), I braune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*V. ervilia* (L.) Willd. ○ 0/0/2(1), I graue Nekrosen
*V. faba* L. ○ 0/2/0, I schwarzbraune nekrotische Flecke verschiedener Größe, schwarze Nekrosen an Blattstiel und Stengel, Absterben möglich
*V. leganyana* Rap. et Leng. ○ 0/1/2, I braune nekrotische Flecke mit dunklem Rand (Tafel 5, E)
*V. lutea* L. ○ 0/0/3, I braune nekrotische Punkte
*V. narbonensis* L. ○ 0/3/2, I sehr kleine nekrotische Punkte
*V. pannonica* Crantz ○ 0/1/2, I braune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*V. peregrina* L. ○ 0/0/4, I braune nekrotische Flecke mit dunklem Rand
*V. villosa* Roth ○ 0/0/2(1), I braune nekrotische Flecke
*Vigna sinensis* Savi ex Hassk. ○ 0/0/5, I rote nekrotische Flecke
**Keine Anfälligkeit:**
*Astragalus baeticus* L. 3
*Lathyrus sativus* L. 4
*Lens culinaris* Medik. 3
*Lupinus albus* L. 4
*L. polyphyllus* Lindl. 4
*Onobrychis viciaefolia* Scop. 2(1)
*Ononis spinosa* L. 2(1)

*LILIACEAE*
*Gasteria maculata* Haw. ○ 0/1/1
*G. verrucosa* Haw. ○ 0/1/1
**Keine Anfälligkeit:**
*Allium cepa* L. 1
*A. fistulosum* L. 3
*Asparagus sprengeri* Regel 3
*Chlorophytum sternbergianum* Steud. 4

*LINACEAE*
*Linum grandiflorum* Desf. ● 4/0/1(2), II Mosaik aus weißlichem, dunkel- und hellgrünen Stellen, schwache Verbeulung
*L. hispanicum* Mill. ○ 0/2/(1)
*L. humile* Mill. ● 3/0/1, I kleine diffuse chlorotische Flecke, II weißliches Mosaik und Deformationen, etwas Erholung
*L. narbonense* L. ● 1/1/1
*L. perenne* L. ● 1/0/1(1)
*L. usitatissimum* L. ● 2/0/0, II deutliches Mosaik, bestehend aus normal grünem Gewebe und gelben Flecken mit dunkelgrünen Rändern (Tafel 5, F)

*LAOSACEAE*
*Mentzelia lindleyi* Torr. et Gray ● 2/0/0

*LYTHRACEAE*
*Lythrum salicaria* L. — 0/0/3

*MALVACEAE*
*Abutilon megapotamicum* St. Hil. et Naud. ○ 0/2/2
*Althaea officinalis* L. ○ 0/3/4
*Lavatera trimestris* L. ○ 0/1/(1)
*Malva moschata* L. ○ 0/3/0
*M. neglecta* Wallr. ○ 0/2/3(1)
*M. nicaeensis* All. ○ 0/1/1(2)
*M. parviflora* L. ○ 0/2/2
*M. sylvestris* L. ○ 0/2/2
*M. verticillata* L. ○ 0/3/(1)
**Keine Anfälligkeit:**
*Abutilon avicennae* Gaertn. 2(1)
*A. striatum* Dicks. 3
*Althaea cannabina* L. 1
*Hibiscus trionum* L. 3
*Malope trifida* Cav. 2(1)
*Malva crispa* L. 1

*MORACEAE*
**Keine Anfälligkeit:**
*Cannabis sativa* L. 3
*Ficus elastica* Roxb. 2

*MYRTACEAE*
*Myrtus communis* L. — 0/0/3

*OLEACEAE*
*Forsythia intermedia* Zabel ● 1/1/1, II schwarze nekrotische Bögen, zusammengesetzt aus Punkten

Tabelle 1 (Fortsetzung)

**Keine Anfälligkeit:**
*Fraxinus excelsior* L. 1
*Syringa vulgaris* L. 3

*ONAGRACEAE*

*Oenothera speciosa* Nutt. ● 2/3/0
**Keine Anfälligkeit:**
*Clarkia pulchella* Pursh. 3
*Fuchsia speciosa* hort. 2
*Godetia grandiflora* Lindl. 3
*Oenothera clutei* A. Nelson 3
*O. fruticosa* L. 3

*OXALIDACEAE*

**Keine Anfälligkeit:**
*Oxalis rosea* Jacq. 1(3)
*O. stricta* L. 2(1)

*PALMAE*

*Phoenix dactylifera* L. — 0/0/3

*PAPAVERACEAE*

*Argemone intermedia* Sweet ● 2/3/0
*A. mexicana* L. ● 2/1/1
*Chelidonium majus* L. ● 4/1/0
*Eschscholtzia californica* Cham. ○ 0/2/0
*Papaver glaucum* Boiss. et Heldr. ● 2/0/1
*P. orientale* L. ○ 0/3/0
*P. rhoeas* L. ● 3/0/1(1)
*P. somniferum* L. ● 1/0/1(3)
**Keine Anfälligkeit:**
*Argemone platyceras* Link et Otto 3
*Glaucium flavum* Crantz 3(1)

*PHYTOLACCACEAE*

*Phytolacca acinosa* Roxb. ○ 0/1/2, I weiße nekrotische Ringe, Halbringe oder Flecke (Tafel 5, G)
*P. americana* L. ○ 0/0/1, I schwarze nekrotische Flecke
*P. esculenta* van Houtte ○ 0/0/3(2), I chlorotische oder nekrotische Flecke

*PIPERACEAE*

*Peperomia glabella* A. Dietr. ○ 0/3/0
*P. scandens* Ruiz et Pav. ○ 0/3/0, I braune Stellen und Ringe, zum Teil konzentrisch, häufig nur auf der Blattunterseite sichtbar (Tafel 6, C)
*P. tithymaloides* A. Dietr. ○ 0/3/0, I auf der Blattunterseite sichtbare braune Ringe

*PLANTAGINACEAE*

*Plantago indica* L. ○ 0 1/3, I braune bis schwarze runde nekrotische Flecke
*P. lanceolata* L. ● 1/1/1, I schwarzbraune runde nekrotische Flecke, zum Teil mit hellerem Zentrum (Tafel 6, A)
*P. psyllium* L. ● 3/0/0
*P. sempervirens* Crantz ● 2/1/0

*PLUMBAGINACEAE*

*Armeria pseudarmeria* (Murr.) Mansf. ○ 0/1/1
*Limonium latifolium* (Sm.) Ktze. ● 2/1/1
*L. suworowi* (Regel) Ktze. ● 3/0/0, I nekrotische weißliche Ringe und Halbringe, II weißliche Nekrosen, Mosaik und Kräuselung (Tafel 6, B)
**Keine Anfälligkeit:**
*Armeria maritima* (Mill.) Willd. 1
*Limonium bonduelli* (Lest.) Ktze. 2
*L. incanum* (L.) Ktze. 3
*Statice altaica* hort. ex G. Don. 4

*POLEMONIACEAE*

*Phlox drummondii* Hook. ● 3/0/0, I nekrotische und chlorotische Stellen, II chlorotische Scheckung
*P. paniculata* L. ● 1/1/0

*POLYGONACEAE*

*Fagopyrum tataricum* (L.) Gaertn. ○ 0/2/3
*Rheum rhabarbarum* L. ○ 0/2/3
*Rumex obtusifolius* L. ○ 0/2/1
**Keine Anfälligkeit:**
*Polygonum aviculare* L. 1
*P. persicaria* L. 3
*Rumex acetosa* L. 3
*R. crispus* L. 1
*R. patientia* L. 3

*PORTULACACEAE*

*Portulaca oleracea* L. ● 3/1/0

*PRIMULACEAE*

*Anagallis arvensis* L. ● 3/0/2
*Cyclamen persicum* Mill. ● 2/1/1
*Lysimachia punctata* L. ● 1/0/0
*Primula elatior* (L.) Grufb. ○ 0/2/1
*P. malacoides* Franch. ● 3/0/0
*P. obconica* Hance ● 3/0/0, schwache Blütenscheckung?
*P. sinensis* Lindl. ● 4/0/0
*P. veris* L. em. Huds. ● 2/1/0

*RANUNCULACEAE*

*Adonis aestivalis* L. ● 4/0/0
*Anemone pulsatilla* L. ○ 0/2/3
*Aquilegia alpina* L. ● 2/1/1, I schwarze Ringe, später konzentrisch und diffus, II Mosaik (Tafel 6, E—F)
*A. caerulea* James ● 1/1/1, I violette Halbringe und nekrotische Stellen
*A. chrysantha* A. Gray ● 2/4/0, I graue Stellen und Schleier, Bögen und Ringe
*Delphinium consolida* L. ● 2/1/1
*D. cultorum* Voss ○ 0/3/0
*Nigella arvensis* L. ● 3/1/1
*N. ciliaris* DC. ● 2/2/0

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*N. damascena* L. ● 3/1/0
**Keine Anfälligkeit:**
*Nigella integrifolia* Regel 3
*N. sativa* L. 3

*RESEDACEAE*

*Reseda odorata* L. ● 2/1/0
**Keine Anfälligkeit:**
*Reseda alba* L. 3
*R. luteola* L. 6

*ROSACEAE*

**Keine Anfälligkeit:**
*Agrimonia eupatoria* L. 3
*Armeniaca vulgaris* Lam. 1
*Duchesnea indica* (Andrew) Focke 3
*Filipendula hexapetala* Gilib. 4
*Fragaria vesca* L. 3
*Geum aleppicum* Jacq. 3
*G. chiloense* Balb. 3
*G. rivale* L. 3
*G. tirolense* Kern. 3
*Potentilla adscharica* Th. Wolf 3
*P. anserina* L. 3
*P. aurea* Torner 3
*P. megalantha* Takeda 1
*P. nepalensis* Hook. 3
*P. tanacetifolia* Willd. 1
*Prunus cerasifera* Ehrh. 1
*Sanguisorba minor* Scop. 4
*S. tenuifolia* Fisch. 3

*RUBIACEAE*

*Asperula odorata* L. ○ 0/2/2
**Keine Anfälligkeit:**
*Crucianella stylosa* Trin. 3
*Rubia tinctorum* L. 3

*RUTACEAE*

*Citrus medica* L. — 0/0/1
*Ruta graveolens* L. ○ 0/2/1

*SAXIFRAGACEAE*

*Deutzia gracilis* Sieb. et Zucc. ○ 0/2/2
*Hydrangea opuloides* C. Koch — 0/0/2
*Saxifraga rosacea* Moench ○ 0/2/2
*S. sarmentosa* L. ○ 0/3/1

*SCROPHULARIACEAE*

*Antirrhinum majus* L. ● 3/0/0, II Aufhellung und leichte Deformation der Spitzenblätter, Erholung
*Calceolaria herbeohybrida* Voss ● 2/0/2
*Collinsia bicolor* Benth. ● 1(2)*)/0/0, I Nekrosen, II Stengelnekrosen, die Pflanzen sterben ab
*Digitalis laevigata* Waldst. et Kit. ● 2/1/0
*D. pupurea* L. ○ 0/2/4, I braune nekrotische Flecke oder Ringe (Tafel 6, D)
*Linaria bipartita* Willd. ● 3/0/0
*L. macedonica* Griseb. ● 3/0/0
*Mimulus guttatus* DC. ● 1/1/2
*Nemesia strumosa* Benth. ● 3/0/0
*Pentstemon barbatus* Nutt. ● 5/1/0
*P. hartwegii* Benth. ○ 0/3/0
*Verbascum longifolium* ○ 0/4/0, I schwarze nekrotische Flecke und Ringe
*V. thapsiforme* Schrad. ○ 0/2/1
*V. thapsus* L. ● 1/3/0
*Veronica beccabunga* L. ● 1/2/1
*V. chamaedrys* L. ○ 0/2/0
*V. gentianoides* Vahl ○ 0/2/1, I Ringe und Halbringe aus nekrotischen Punkten
*V. incana* L. ○ 0/3/1
*V. longifolia* L. ○ 0/2/2
*V. officinalis* L. — 0/0/3
*V. persica* Poir. ● 2/0/0, I nekrotische Flecke und Ringe, zum Teil konzentrisch
*V. spicata* L. ● 1/1/(1)
*V. teucrium* L. ○ 0/2/2

*SOLANACEAE*

*Capsicum annuum* L. ● 2/1/0, I Nekrosen an Blättern und Stengeln
*C. pendulum* Willd. ● 2(1)**)/0/0, I Nekrosen, II punktförmige Nekrosen, Blattstielnekrosen, Blattherabbiegungen oder Kräuselungen, Absterben der Triebspitzen
*C. pubescens* Ruiz et Pav. ● 1/0/1, II sehr schwaches Mosaik und Verbeulungen
*Cyphomandra betacea* Sendt. ● 1/0/0, II leichte Verbeulung, Mosaik aus chlorotischen Flecken und Ringen, Erholung (Tafel 7, A)
*Datura ferox* L. ● 2/0/0, I braunweiße nekrotische Flecke und Halbringe
*D. innoxia* Mill. ● 3/0/0
*D. metel* L. ● 4/0/0
*D. stramonium* L. ● 4/2/0
*Hyoscyamus niger* L. ● 3/0/0, I diffuse chlorotische Ringe, II Scheckung in Form von chlorotischen Punkten und Ringen
*Lycopersicon esculentum* Mill. ● 3/0/0
*L. hirsutum* Humb. et Bonpl. ● 2/0/1
*L. peruvianum* (L.) Mill. ● 2/1/0

---

*) Infolge des Absterbens der Pflanzen konnte in zwei Versuchen keine Testung durchgeführt werden.

**) In einem Versuch war durch das Absterben der Triebspitzen keine Testung der Folgeblätter möglich.

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*L. pimpinellifolium* (Jusl.) Mill. ● 1/1/1

*Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. ● 2/0/0, I nekrotische und chlorotische Stellen, II Mosaik und nekrotische Flecke, Erholung (Tafel 7, B)

*Nicotiana acuminata* (Grah.) Hook. ● 3/0/0, II schwaches Mosaik und leichte Verbeulungen, Erholung

*N. alata* Link et Otto ● 4/1/0, I graue nekrotische Stellen, II schwaches Mosaik und schwache Nekrosen

*N. fragans* Hook. ● 2/1/0

*N. glauca* Grah. ● 3/0/0, I schwarze nekrotische Flecke oder Bögen, II Nekrosen, zum Teil in Form von Eichenblattmustern an älteren Blättern

*N. glutinosa* L. ● X/X/0, I nekrotische Ringe oder Flecke, Scheckung, II nekrotische Flecke und Bögen, Deformationen und Scheckung, Stengelnekrosen, Absterben oder Erholung möglich (Tafel 7, C)

*N. langsdorffii* Weinm. ● 2/0/0, I nekrotische Stellen, II undeutliche nekrotische Stellen

*N. longiflora* Cav. ● 4/0/0, II schwaches Mosaik und schwache Verbeulung, Erholung

*N. paniculata* L. ● 3/0/0, I nekrotische Flecke und Bögen, II nekrotische Flecke mit leichter Verbeulung oder schwache Scheckung, Erholung

*N. rustica* L. ● X/X/0, I nekrotische Flecke, Bögen und Ringe, II nekrotische Flecke und Bögen, Kräuselung

*N. sanderae* hort. Sander ● 1/0/0

*N. suaveolens* Lehm. ● 1/2/0, I schwarze nekrotische Flecke und Bögen

*N. sylvestris* Speg. et Comes ● 3/0/0, II leichtes Mosaik, Erholung oder, seltener, nekrotische Bögen und Ringe

*N. tabacum* L. ● X/X/0, I nekrotische Flecke, Ringe oder Bögen, II Stengel- und Blattstielnekrosen, nekrotische Flecke, Ringe und Bögen an den Blättern, Kräuselungen, Absterben, Scheckung seltener, meist Erholung (Tafel 7, D—F)

*Nierembergia hippomanica* Miers. ● 2/0/1

*Petunia hybrida* hort. ex Vilm. ● 4/0/0, II schwaches Mosaik oder schwarze nekrotische Bögen und Ringe auf älteren Blättern, Mosaik der Spitzenblätter, schwache Verbeulungen, Erholung (Tafel 8, A)

*Physalis angulata* L. ● 1/0/0, II chlorotische Ringe und Punkte, Erholung

*P. floridana* Rydb. ● 2/0/0, II schwaches Mosaik oder chlorotische Ringe und Punkte, Erholung

*P. ixocarpa* Brot. ● 5/0/0, I nekrotische oder chlorotische Flecke und Halbringe, II Mosaik, in Form von chlorotischen Bögen und Ringen, schwache Verbeulung, Erholung (Tafel 8, B)

*P. peruviana* L. ● 2/1/0, I diffuse chlorotische Flecke

*P. pruinosa* L. ● 1/0/0, II sehr schwaches Mosaik, Erholung

*Salpiglossis sinuata* Ruiz et Pav. ● 2/0/1, I chlorotische bis nekrotische unregelmäßig geformte Flecke und Bögen, II Nekrosen an mittleren Blättern, schwache Scheckung und Verbeulung, Erholung

*Saracha jaltomata* Schlecht. ● 3/0/0, I nekrotische Punkte, Blattstielnekrosen, II Stengelnekrosen, nekrotische Flecke, leichtes Mosaik, Kräuselung und Herabbiegung der Blätter, Umbrechen der Pflanzen (Tafel 8, C)

*Schizanthus pinnatus* Ruiz et Pav. ● 3/0/0

*S. wisetonensis* hort. ● 3/0/0

*Solanum caldasii* Humb. et Bonpl. ● 5/0/2(1), I schwarze nekrotische Flecke und Ringe, II Stengelnekrosen, Blattnekrosen oder schwaches Eichenblattmuster

*S. capsicastrum* Link ○ 0/1/1

*S. chacoense* Bitt. ● 7/5/8(2), I nekrotische Flecke, Ringe und Bögen, II schwaches chlorotisches Eichenblattmuster

*S. commersonii* Dun. ● 5/1/0, I nekrotische Punkte, Bögen und Ringe, II nekrotische und chlorotische Bögen, Stengelnekrosen

*S. cornutum* Lam. ● 3/0/2

*S. garciae* Juz. et Buk. ● 2/0/0, I nekrotische undeutliche Stellen

*S. gibberulosum* Juz. et Buk. ● 5/2/1(1), I nekrotische Flecke und Bögen, II Mosaik oder nekrotische Flecke und Bögen, Blattdeformationen

*S. henryi* Buk. et Lechn. ○ 0/1/0

*S. luteum* Mill. ● 3/0/0, II meist keine Symptome, selten: schwaches Mosaik und nekrotische Flecke

*S. melongena* L. ○ 0/2/(1)

*S. nigrum* L. ● 4/0/0

*S. parodii* Juz. et Buk. ● 4/2/(1), I nekrotische Punkte und Ringe

*S. polyadenium* Greenm. ● 2/0/1(1)

Tabelle 1 (Fortsetzung)

*S. schickii* Juz. et Buk. ● 3/0/(1), I nekrotische Flecke und Bögen, Stengelnekrosen (Tafel 8, D)
*S. setulosistylum* Bitt. ● 2/1/0, II Mosaik
*S. sisymbriifolium* Lam. ● 4/0/0, I nekrotische Stellen, chlorotische Bögen und Ringe, II schwaches Mosaik, Erholung
*S. stoloniferum* Schlecht. et Bouché ● 2/0/1, I nekrotische Punkte und Bögen, II nekrotische Punkte, Bögen und Ringe (Tafel 8, E)
*S. subtilius* Bitt. ● 2/0/0, I nekrotische Flecke, II Stengelnekrosen, Mosaik
*S. sucrense* J. G. Hawkes ● 1/0/2(1) I schwarze nekrotische Flecke, II Mosaik
*Withania somnifera* (Link) Dun. ● 3/0/0, I weiße nekrotische Punkte, Ringe und Halbringe, II nekrotische Flecke und Bögen, leichtes Mosaik, schwache Deformation, Erholung (Tafel 8, F)
**Keine Anfälligkeit:**
*Datura arborea* L. 4
*Solanum dulcamara* L. 2

*TILIACEAE*

*Sparmannia africana* L. — 0/0/2

*TROPAEOLACEAE*

*Tropaeolum majus* L. ● 2/0/0, I chlorotische Stellen und nekrotische Punkte, II chlorotische Stellen (Tafel 8, G)

*UMBELLIFERAE*

*Ammi majus* L. ○ 0/3/0
*Anethum graveolens* L. ○ 0/3/0
*Anthriscus cerefolium* (L.) Hoffm. ● 2/2/0
*Carum carvi* L. ○ 0/3/0
*Coriandrum sativum* L. ● 1/2/1(1)
**Keine Anfälligkeit:**
*Daucus carota* L. 4
*Foeniculum vulgare* Mill. 3
*Levisticum officinale* Koch 3
*Petroselinum hortense* Hoffm. 3
*Pimpinella anisum* L. 2
*P. saxifraga* L. 3

*URTICACEAE*

*Urtica pilulifera* L. ○ 0/3/0
*U. urens* L. ○ 0/3/1
**Keine Anfälligkeit:**
*Pilea muscosa* Lindl. 3
*P. verbascifolia* Wedd. 3
*Urtica cannabina* L. 3

*VALERIANACEAE*

*Valeriana officinalis* L. ○ 0/1/0
*V. sambucifolia* Mikan ● 2/1/0, I chlorotische Ringe und Punkte
*Valerianella locusta* (L.) Betcke ● 3/0/0

*VERBENACEAE*

*Caryopteris incana* Miq. — 0/0/2(1)
*Verbena canadensis* (L.) Brit. ● 2/0/1, I nekrotische Stellen und Ringe, II leichte Deformationen, Aufhellung und Nekrosen der Blätter
*V. venosa* Gill. et Hook. ● 3/0/0

*VIOLACEAE*

*Viola odorata* L. — 0/0/5
*V. tricolor* L. ○ 0/3/0, I Mosaik aus normalen grünen, hellgrünen, gelben und nekrotischen Stellen, greift manchmal auf ältere Folgeblätter über (Tafel 8, H)

*VITACEAE*

**Keine Anfälligkeit:**
*Cissus antarctica* Vent. 5
*C. striata* Ruiz et Pav. 2
*Rhoicissus rhomboidea* Planch. 2

Es erschien von Interesse, zahlenmäßige Vergleiche des Anfälligkeitsgrades der einzelnen Familien durchzuführen. Eine derartige Maßnahme lohnt sich natürlich nur bei solchen, die durch genügend Arten vertreten sind. Es wurden daher lediglich die Familien berücksichtigt, von denen wenigstens 6 Arten geprüft werden konnten. Der Vergleich erfolgte an Hand von „Befallszahlen": Systemisch zu infizierende Pflanzenarten wurden mit je 10, lokal anfällige mit 5 und nicht anfällige mit 0 Punkten bewertet. Aus der Summe der Punkte, die die Arten einer Familie erreichten, wurde durch Division mit der Anzahl der Arten die durchschnittliche Befallszahl berechnet (Tab. 2). Die Arbeit von Holmes (1946) über die Wirtspflanzenkreise des Tabakmosaik- und des Tabakätzmosaik-Virus ermöglicht die Feststellung entsprechender Zahlen, wenn man seine Gruppe 2 und 4 als systemisch,

1 und 3 als lokal und 0 als nicht anfällige Arten zusammenfaßt. Deshalb wurden für Familien mit ausreichender Anzahl an Vertretern die Befallszahlen für die genannten Viren ebenfalls angegeben, obgleich erst in einem weiteren Teil der Arbeit näher auf den Vergleich von Wirtspflanzenkreisen verschiedener Viren eingegangen wird.

*Tabelle 2*

Vergleich der Anfälligkeit verschiedener Pflanzenfamilien gegenüber dem Tabakmauche-, Tabakmosaik- und Tabakätzmosaik-Virus an Hand von durchschnittlichen Befallszahlen

| Familie | Anzahl der für das Tabakmauche-Virusanfälligen Arten[1]) | | | | Durchschnittliche Befallszahlen für die Viren | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ● | ○ | — | insgesamt | Tabakmauche | Tabakmosaik | Tabakätzmosaik |
| **stärkste Anfälligkeit** | | | | | | | |
| *Hydrophyllaceae* | 6 | | | 6 | 10 | 9 | 9 |
| *Solanaceae* | 55 | 3 | 2 | 60 | 9 | 9 | 8 |
| *Primulaceae* | 7 | 1 | | 8 | 9 | | |
| *Linaceae* | 5 | 1 | | 6 | 9 | | |
| **starke Anfälligkeit** | | | | | | | |
| *Scrophulariaceae* | 13 | 9 | 1 | 23 | 8 | 7 | 2 |
| *Ranunculaceae* | 8 | 2 | 2 | 12 | 8 | | |
| *Gesneriaceae* | 4 | 1 | 1 | 6 | 8 | | |
| *Papaveraceae* | 6 | 2 | 2 | 10 | 7 | | |
| **mittlere Anfälligkeit** | | | | | | | |
| *Boraginaceae* | 4 | 4 | 2 | 10 | 6 | 5 | 0 |
| *Compositae* | 24 | 33 | 11 | 68 | 6 | 4 | 2 |
| *Cruciferae* | 10 | 14 | 5 | 29 | 6 | 3 | 0 |
| *Chenopodiaceae* | 4 | 4 | 3 | 11 | 5 | 5 | 0 |
| *Caryophyllaceae* | 6 | 9 | 6 | 21 | 5 | 4 | 2 |
| *Cucurbitaceae* | | 9 | 1 | 10 | 5 | 1[2]) | 0 |
| *Leguminosae* | 2 | 30 | 7 | 39 | 4 | 0,3 | 0 |
| *Campanulaceae*[3]) | 3 | 3 | 5 | 11 | 4 | 3 | 4 |
| *Plumbaginaceae* | 2 | 1 | 4 | 7 | 4 | | |
| *Labiatae* | 4 | 11 | 12 | 27 | 4 | 5 | 1 |
| **schwache Anfälligkeit** | | | | | | | |
| *Umbelliferae* | 2 | 3 | 6 | 11 | 3 | | |
| *Malvaceae* | | 9 | 6 | 15 | 3 | 0 | 0 |
| *Polygonaceae* | | 3 | 5 | 8 | 2 | | |
| *Liliaceae* | | 2 | 4 | 6 | 2 | | |
| *Onagraceae* | 1 | | 5 | 6 | 2 | | |
| **keine Anfälligkeit** | | | | | | | |
| *Rosaceae* | | | 18 | 18 | 0 | | |
| *Gramineae* | | | 7 | 7 | 0 | 0 | 0 |

[1]) Bedeutung der Zeichen wie in Tabelle 1 erläutert.

[2]) HOLMES (1946) gibt sämtliche geprüfte Cucurbitaceen als Nichtwirte des Tabakmosaik-Virus an, MCKINNEY und FULTON (1949) fanden jedoch *Cucumis sativus* als lokal anfällig für das genannte Virus. Ihre Angaben wurden mehrfach bestätigt, und deshalb erschien eine entsprechende Korrektur nötig.

[3]) Einschließlich der Lobeliaceen.

Im Hinblick auf das Tabakmauche-Virus ergibt sich folgendes: Bei den Hydrophyllaceen, Solanaceen, Primulaceen und Linaceen sind alle bzw. die meisten Arten systemisch anfällig. Vier weitere Familien, an der Spitze die Scrophulariaceen, weisen ebenfalls hohe Befallszahlen auf. Mittlere durchschnittliche Anfälligkeit zeigte die große Gruppe von Familien, zu denen unter anderen die Compositen, Leguminosen und Labiaten gehören. Anteilmäßig viele nichtanfällige Arten sind beispielsweise bei den Umbelliferen und Malvaceen zu finden. An Rosaceen und Gramineen konnten überhaupt keine Infektionen nachgewiesen werden. Im Vergleich mit dem Tabakmosaik- und dem Tabakätzmosaik-Virus wiesen die einzelnen Pflanzenfamilien gegenüber dem Tabakmauche-Virus höhere oder mindestens gleich große Anfälligkeit auf. Lediglich die Labiaten bilden beim Tabakmosaik-Virus eine Ausnahme. Bemerkenswert ist, daß die Hydrophyllaceen gegenüber allen drei Viren große Affinität zeigten.

Nur bei einem Bruchteil der Pflanzenarten konnten mit Sicherheit Symptome als Folge der Infektion mit dem Tabakmauche-Virus beobachtet werden. Die Zahl der latenten Träger war sehr groß. In einigen Familien traten recht einheitliche Symptome auf. Für Leguminosen waren bräunliche nekrotische Flecke (Lokalläsionen) typisch, die sehr häufig von einem dunkleren Rand umgeben waren. Bei den Cucurbitaceen entstanden meist lokale chlorotische bis weißlichgraue Flecke oder Ringe.

### Interferenzverhältnisse zwischen Tabakmauche- und Tabakstrichel-Virus

Während die hier beschriebenen Versuche über den Wirtspflanzenkreis des Tabakmauche-Virus durchgeführt wurden, erhielt ich gefriergetrocknetes Blattmaterial, infiziert mit dem Tabakstrichel-Virus (*Annulus orae* Holmes) aus der „American Type Culture Collection“ (Kultur Nr. 44). Auf Samsuntabak stimmten die Symptome dieses Virus während der ersten Wochen nach der Infektion so gut mit denen des Tabakmauche-Virus überein, daß trotz der sehr verschiedenen thermalen Inaktivierungpunkte (Tabakmauche-Virus 78—80 °C nach Van der Want 1952, Tabakstrichel-Virus 54—56 °C nach Thomas und Zaumeyer 1950) an eine engere Verwandtschaft zu denken war. Beide Viren verursachten nekrotische Lokalläsionen, im allgemeinen in Form von Ringen, sowie weißliche nekrotische Muster und Kräuselung an den Folgeblättern, worauf eine Erholung der Pflanzen einsetzte. Die nekrotischen Muster des Tabakstrichel-Virus waren zwar feiner als die der aus Holland stammenden Isolierung des Tabakmauche-Virus, jedoch hatten sich einige aus Braunschweig bezogene Isolate in ähnlicher Weise unterschieden (Schmelzer 1956). Der Verdünnungsendpunkt wird für das Tabakstrichel-Virus zwischen $5 \times 10^{-2}$ und $10^{-3}$ liegend angegeben (Thomas und Zaumeyer 1950), während das Tabakmauche-Virus noch bei $10^{-4}$ infektiös war (Schmelzer 1956). In einem eigenen, im Winter durchgeführten Versuch mit dem erst-

genannten Virus war aber noch bei $10^{-3}$ Infektiosität nachweisbar. Die Wirtspflanzenkreise beider Viren sind sehr groß und stimmen weitgehend überein. Auch das Tabakstrichel-Virus ist durch *Cuscuta campestris* übertragbar (FULTON 1948).



Tafel 9. Prämunitätsversuche mit dem Tabakstrichel- und dem Tabakmauche-Virus auf Samsuntabak. — Jeweils links: Vorinfektion mit Tabakstrichel-Virus (durchgeführt am 9. Januar 1956), Mitte: ohne Vorinfektion, rechts: Vorinfektion mit Tabakmauche-Virus (durchgeführt am 9. Januar 1956). — Obere Reihe: Nachinfektion mit Tabakstrichel-Virus (11. Februar 1956), untere Reihe: Nachinfektion mit Tabakmauche-Virus (11. Februar 1956). Photographiert am 21. Februar 1956

Es erschien daher von Interesse, Prämunitätsversuche mit beiden Viren durchzuführen. Dazu wurden Tabakpflanzen der Sorte Samsun ausgewählt, die mit je einem dieser Viren infiziert worden waren und sich inzwischen erholt bzw. überhaupt keine Beimpfung erfahren hatten. Das Ergebnis ist aus Tafel 9 zu ersehen. Die erholten Pflanzen waren gegenüber einer Zweit-

infektion mit dem gleichen Virus geschützt, während reziprok keine Schutzwirkung auftrat. Eine enge Verwandtschaft der beiden Viren ist demzufolge ziemlich unwahrscheinlich.

### Vergleiche zwischen den Wirtspflanzenkreisen verschiedener auf Solanaceen heimischer Viren

Es erhebt sich naturgemäß die Forderung nach einem Vergleich des experimentellen Wirtspflanzenkreises des Tabakmauche-Virus mit dem anderer Viren. Interessante Ergebnisse versprechen vor allem Vergleiche mit den Befunden von PRICE (1940) und HOLMES (1946). Dabei mußte die Einteilung in drei Gruppen (systemisch, lokal und nicht anfällige Arten) fallengelassen und lediglich zwischen Wirts- und Nichtwirts-Arten unterschieden werden. Der Grund dafür bestand einmal darin, daß das Material von PRICE (1940) keine Dreiteilung gestattet, zum anderen hat auch HOLMES (1946) die Endauswertung in derartiger Weise vereinfacht.

Für das Tabaknekrose-Virus werden 88 Wirte und 53 Nichtwirte angegeben, beim Tabakringflecken - Virus betragen die entsprechenden Zahlen 143 und 35, beim Tomatenringflecken-Virus 54 und 46, beim Gurkenmosaik-Virus 191 und 46, beim Luzernemosaik-Virus 92 und 59[1]) (PRICE 1940). Für das Tabakätzmosaik-Virus wurden 83 und 227 und für das Tabakmosaik-Virus 200[2]) und 110 entsprechende Arten gefunden (HOLMES 1946). Daraus müßte geschlossen werden, daß beim Tabakringflecken- und beim Gurkenmosaik-Virus das Verhältnis der Wirte zu den Nichtwirten wesentlich stärker zugunsten der Wirte verschoben sei als beim Tabakmauche-Virus (381 Wirte zu 158 Nichtwirten). Mit anderen Worten, der Wirtspflanzenkreis der erstgenannten Viren wäre wesentlich größer als der des letztgenannten. Das ist jedoch nicht der Fall. PRICE (1940) hat aus der Literatur die als Wirte bekannten Pflanzenarten in sein Verzeichnis mit aufgenommen, während er nur die von ihm selbst gefundenen Nichtwirte angab. Einen besseren Überblick über das Verhältnis der Wirte zu den Nichtwirten ergibt der Vergleich der Familien, in denen anfällige bzw. nur nichtanfällige Arten zu finden waren (Tab. 3).

Es wurden schließlich diejenigen Pflanzenarten herausgesucht, die auf ihre Reaktion sowohl gegenüber dem Tabakmauche-Virus als auch gegenüber einem der anderen Viren geprüft worden waren. Dabei wurde folgende Einteilung der Arten vorgenommen: 1. für beide getesteten Viren anfällig, 2. nur für das Tabakmauche-Virus und nicht für das andere Virus anfällig, 3. für

[1]) Das ebenfalls untersuchte Grünscheckungsmosaik-Virus der Gurke (*Marmor astrictum* Holmes) sei außer acht gelassen, da es nur eine einzige Familie zu befallen vermag.

[2]) Siehe Fußnote 2 in Tabelle 2.

*Tabelle 3*

Zahlenverhältnisse bei verschiedenen Viren zwischen Familien mit anfälligen bzw. ausschließlich nichtanfälligen Pflanzenarten

| Virus | Anzahl der Familien | | Zahlenverhältnis zwischen Spalte 1 und 2 |
|---|---|---|---|
| | Wirtsarten enthaltend | ausschließlich Nichtwirte bekannt | |
| Tabakmauche | 53 | 17 | 3,1 : 1 |
| Tabakringflecken | 39 | 16 | 2,4 : 1 |
| Gurkenmosaik | 39 | 19 | 2,1 : 1 |
| Tabaknekrose | 36 | 20 | 1,8 : 1 |
| Tabakmosaik | 36 | 20 | 1,8 : 1 |
| Tomatenringflecken | 35 | 19 | 1,8 : 1 |
| Luzernemosaik | 27 | 28 | 1 : 1 |
| Tabakätzmosaik | 14 | 42 | 0,3 : 1 |

das Tabakmauche-Virus nicht anfällig, jedoch für das andere Virus anfällig, 4. für beide Viren nichtanfällig. Der auf diese Art mögliche paarweise angestellte Vergleich der Wirtspflanzenkreise wurde auch auf sämtliche übrigen möglichen Kombinationen ausgedehnt, da er bisher nur zwischen dem Tabakmosaik- und dem Tabakätzmosaik-Virus zahlenmäßig durchgeführt worden war. Das Ergebnis ist in Tabelle 4 niedergelegt.

Es zeigt sich, daß keines der von PRICE (1940) und HOLMES (1946) untersuchten Viren soviele Pflanzen zu befallen vermochte wie das Tabakmauche-Virus, da bei sämtlichen mit ihm durchgeführten Vergleichen die Zahlen der Spalte 2 höher als die der Spalte 3 liegen. Interessant ist das sehr gute Ergebnis für das Tabakringflecken-Virus, während das Luzernemosaik-Virus unerwartet schlecht abschneidet.

Nicht ohne Bedeutung erscheint folgendes: Im allgemeinen überdecken sich die Wirtspflanzenkreise der Viren nicht vollständig. Zum Beispiel wurden 34 Arten gefunden, die für das Tabakmauche-, aber nicht für das Tabakmosaik-Virus anfällig waren, während bei 11 Arten genau umgekehrte Verhältnisse bestehen. Der Wirtspflanzenkreis des Tabakätzmosaik-Virus scheint jedoch innerhalb der Wirtsspektren anderer Viren zu liegen. Wie in der Einleitung erwähnt, machte HOLMES (1946) diese Feststellung beim Vergleich mit dem Tabakmosaik-Virus. An Hand von allerdings weit geringerem Zahlenmaterial liegt nun der gleiche Befund im Vergleich mit den Viren der Tabakmauche- und der Tabakringfleckigkeit vor. Falls abweichenden Ergebnissen bei ein bis zwei Pflanzenarten keine entscheidende Bedeutung zuzumessen wären, könnte gesagt werden, daß auch die Wirtspflanzenkreise der übrigen oben genannten Viren den des Tabakätzmosaik-Virus überdecken. Schließlich wäre noch anzunehmen, daß das Tomatenringflecken-Virus nicht über die Wirte des Tabakmauche-Virus hinausgeht.

*Tabelle 4*

Paarweiser Vergleich zwischen den Wirtspflanzenkreisen verschiedener Viren

| Verglichene Viren | Anzahl der Pflanzenarten | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | I und II positiv | I positiv II negativ | I negativ II positiv | I und II negativ | insgesamt |
| I Tabakmauche, II Tabakringflecken | 73 | 11 | 4 | 6 | 94 |
| I Tabakmauche, II Gurkenmosaik | 70 | 22 | 12 | 1 | 105 |
| I Tabakmauche, II Tabaknekrose | 44 | 21 | 5 | 5 | 75 |
| I Tabakmauche, II Tomatenringflecken | 34 | 12 | 1 | 6 | 53 |
| I Tabakmauche, II Luzernemosaik | 54 | 18 | 5 | 5 | 82 |
| I Tabakmauche, II Tabakmosaik | 90 | 33 | 11 | 18 | 152 |
| I Tabakmauche, II Tabakätzmosaik | 42 | 80 | — | 30 | 152 |
| I Tabakringflecken, II Gurkenmosaik | 83 | 20 | 12 | 22 | 137 |
| I Tabakringflecken, IITabaknekrose | 65 | 22 | 10 | 25 | 122 |
| I Tabakringflecken, II Tomatenringflecken | 45 | 19 | 7 | 26 | 97 |
| I Tabakringflecken, II Luzernemosaik | 72 | 27 | 7 | 28 | 134 |
| I Tabakringflecken, II Tabakmosaik | 63 | 29 | 6 | 11 | 109 |
| I Tabakringflecken, II Tabakätzmosaik | 35 | 57 | — | 17 | 109 |
| I Gurkenmosaik, II Tabaknekrose | 58 | 19 | 18 | 28 | 123 |
| I Gurkenmosaik, II Tomatenringflecken | 39 | 18 | 13 | 27 | 97 |
| I Gurkenmosaik, II Luzernemosaik | 59 | 22 | 12 | 32 | 125 |
| I Gurkenmosaik, II Tabakmosaik | 67 | 25 | 5 | 18 | 115 |
| I Gurkenmosaik, II Tabakätzmosaik | 31 | 61 | 2 | 21 | 115 |
| I Tabaknekrose, II Tomatenringflecken | 44 | 16 | 9 | 30 | 99 |
| I Tabaknekrose, II Luzernemosaik | 54 | 23 | 13 | 36 | 126 |
| I Tabaknekrose, II Tabakmosaik | 43 | 17 | 9 | 18 | 87 |
| I Tabaknekrose, II Tabakätzmosaik | 19 | 41 | 2 | 25 | 87 |
| I Tomatenringflecken, II Luzernemosaik | 35 | 18 | 9 | 36 | 98 |
| I Tomatenringflecken, II Tabakmosaik | 29 | 13 | 11 | 10 | 63 |
| I Tomatenringflecken, II Tabakätzmosaik | 13 | 29 | 2 | 19 | 63 |
| I Luzernemosaik, II Tabakmosaik | 47 | 18 | 9 | 18 | 92 |
| I Luzernemosaik, II Tabakätzmosaik | 26 | 39 | 1 | 26 | 92 |
| I Tabakmosaik, II Tabakätzmosaik | 83 | 117 | — | 110 | 310 |

## Diskussion

Bei der Beurteilung der Ergebnisse der Tabakmauche-Virusprüfungen müssen eine Reihe von Fehlermöglichkeiten berücksichtigt werden, auf Grund derer möglicherweise eine Anzahl Pflanzen stärkere Anfälligkeit besitzt als hier gefunden wurde. Die Rücktestungen wurden mit unverdünntem Preßsaft der beimpften Arten auf Tabak durchgeführt. Es ist bekannt, daß z. B. Chenopodiaceen und Rosaceen Hemmstoffe enthalten, die unter den gegebenen Umständen Nichtanfälligkeit vorgetäuscht haben konnten. Bei den Caryophyllaceen liegen die Verhältnisse ähnlich. Hier hätte zur Überbrükkung der Rückinfektion *Stellaria media* zwischengeschaltet werden können (SCHMELZER 1957), jedoch ist diese Möglichkeit erst erkannt worden, als die hier geschilderten Untersuchungen nahezu beendet waren.

Nicht jede Beimpfung von *Nicotiana tabacum* mit dem Tabakmauche-Virus führt zu einer systemischen Erkrankung. Häufig werden lediglich die abgeriebenen Blätter infiziert. Besonders wenn die Pflanzen etwas älter geworden sind, tritt diese Erscheinung auf. Auch bei anderen Pflanzenarten

dürften ähnliche Verhältnisse herrschen. Ältere oder bei gesteigerter Sonneneinstrahlung gebildete Blätter sind im allgemeinen schlechter als junge, bei stärkerer Schattierung gewachsene, zu infizieren. Dieser Umstand ist ebenfalls in Betracht zu ziehen. Hierbei hat die Jahreszeit einen deutlichen Einfluß: Im ganzen gesehen ergaben die im zeitigen Frühjahr, Spätherbst und Winter durchgeführten Versuche mehr positive Rücktestungen als die in der übrigen Zeit des Jahres. Soweit wie möglich wurde darauf geachtet, daß zu verschiedenen Zeiten Untersuchungen mit ein und derselben Pflanzenart erfolgten. Dadurch erklärt sich wenigstens teilweise, warum die einzelnen Prüfungen nicht selten ganz verschiedene Resultate ergaben.

Außer den besprochenen Möglichkeiten einer Unterbewertung des Anfälligkeitsgrades sind auch Überbewertungen denkbar, z. B. wenn das überschüssige Virusmaterial auf den Blättern haften bleiben und bei der Rücktestung auf Tabak Infektionen hervorrufen sollte. Zur Ausschaltung dieser Fehlerquelle wurden die Blätter noch im feuchten Zustand nach der Beimpfung mit Wasser abgespült. Zudem verstrichen vier Wochen und mehr bis zur Rücktestung. Während dieser Zeit wurden die Pflanzen durchschnittlich einmal täglich überbraust. In einigen Versuchen bei Gramineen erfolgte schon nach 10 bis 14 Tagen die Testung der abgeriebenen Blätter und dennoch wurde kein Virus nachgewiesen. Einen weiteren Beweis gegen die Wirkung anhaftender Viruspartikeln liefern die Leguminosen. In zahlreichen Versuchen mit ihnen verliefen die Rückteste der abgeriebenen Blätter negativ, obgleich die entstandenen Lokalläsionen die Anfälligkeit verrieten. Eine deutliche Hemmwirkung des Preßsaftes von Leguminosen wurde meines Wissens bisher nicht nachgewiesen und dürfte auch nicht zu dem geschilderten Ergebnis geführt haben. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß PRICE (1940) 6 bis 18 Tage nach der Beimpfung die Rücktestungen vornahm und anscheinend selbst bei dem sehr stabilen und hochinfektiösen Grünscheckungsmosaik-Virus der Gurke keine Erkrankungen durch haftengebliebenes Infektionsmaterial bekam.

Eher ist daran zu denken, daß als systemisch infizierbar festgestellte Pflanzenarten im Grunde genommen lediglich lokal anfällig sind. Ein Modellbeispiel dafür bietet das Verhalten von *Nicotiana glutinosa* gegenüber normalen Stämmen des Tabakmosaik-Virus. Es kommt hin und wieder zur Ausbildung einiger nekrotischer Flecke an den Folgeblättern. Dennoch ist *Nicotiana glutinosa* nach meiner Auffassung zu den ausgesprochen lokal reagierenden Wirten des Tabakmosaik-Virus zu rechnen. Daß dies nur bei normalen, nicht zu hohen Temperaturen gilt, ist eine Frage, die in diesem Zusammenhang nicht entscheidend ist. Wenn nun bei den Abreibungen mit Tabakmauche-Virus eventuell einige Pflanzen in ähnlicher Weise in die Folgeblätter „verirrtes“ Virus enthielten, so kann das auf Grund des Ergebnisses der Rücktestung zur Überschätzung des Befallsgrades der betreffenden Arten geführt haben. Wahrscheinlich dürften solche Fälle jedoch relativ selten vorgekommen sein.

Im Verlauf der hier geschilderten Untersuchungen erwies sich die Ausbildung von Symptomen als ein wenig zuverlässiges Merkmal der Virusinfektion. Eine beachtliche Anzahl Pflanzenarten zeigte keine Symptome des Tabakmauche-Virusbefalles, obgleich sie durch Rücktestung eindeutig als systemisch bzw. lokal anfällig erkannt werden konnten. Andere Pflanzen wiesen nicht in jedem Versuch Krankheitserscheinungen auf, dennoch war an ihnen auch bei Symptomlosigkeit ein Virusnachweis zu führen. Möglicherweise lag das zum Teil an Bedingungen, wie sie nur in meinen Versuchen auftraten. Jedoch erscheint die Feststellung berechtigt, daß das Tabakmauche-Virus im Vergleich zu vielen anderen Viren größere Neigung zu latentem Befall hat. Auf der anderen Seite bestätigt sich wiederum, wie unsicher die Beurteilung eines Wirtspflanzenkreises bleibt, wenn sie lediglich nach dem Symptomauftreten vorgenommen wird.

Der große Wirtspflanzenkreis des Tabakmauche-Virus läßt vermuten, daß dieses Virus eine weit größere geographische Verbreitung besitzt als bisher erkannt werden konnte. Die zahlreichen, meist latent befallenen Zierpflanzen, die USCHDRAWEIT und VALENTIN (1956) in dem bis dahin nicht als verseucht bekannten Raum von Berlin fanden, bilden eine Bestätigung dieser Annahme.

Wie bereits von NOORDAM (1956) erwähnt wurde, bekommt das Problem der Herkunft einer Erkrankung mit dem Mauche-Virus an Tabak und Kartoffeln auf neu in Kultur genommenem oder mit diesen Pflanzen lange Zeit nicht bestelltem Boden ein anderes Gesicht. Sowohl in Unkraut- als auch Ruderal- und Waldpflanzengesellschaften dürften immer Vertreter vorhanden sein, in denen sich das Virus lokal oder systemisch vermehren kann, falls die anderen dazu notwendigen Voraussetzungen erfüllt sind. Auch unter nicht ständig tiefgreifend vom Menschen umgestalteten Bedingungen kann es daher Reservoire des Tabakmauche-Virus geben.

Im allgemeinen bestätigen bzw. ergänzen die hier geschilderten Befunde die von USCHDRAWEIT und VALENTIN (1956) sowie die von NOORDAM (1956) gemachten. Auffällig ist jedoch, daß ich im Gegensatz zu dem letztgenannten keine Affinität des Tabakmauche-Virus zur Familie der Gramineen finden konnte. Möglicherweise liegt diese Differenz daran, daß ich Infektionen an Blättern durchführte, während NOORDAM (1956) Spontanbefall an Wurzeln untersuchte. Ob diese Organe tatsächlich unterschiedliche Anfälligkeit für das genannte Virus besitzen, müßten spätere Untersuchungen entscheiden. Ein Hinweis für die Richtigkeit der Vermutung kann in dem Befund bei *Poa annua* gesehen werden: NOORDAM (1956) fand kein Virus in den Blättern von Pflanzen, deren Wurzeln sich als verseucht erwiesen hatten.

Die Tatsache, daß die Wirtspflanzenkreise des Tabakmauche-, Tabakringflecken-, Gurkenmosaik-, Luzernemosaik-, Tabaknekrose- und Tomatenringflecken-Virus den Wirtsbereich des Tabakätzmosaik-Virus anscheinend vollständig oder fast vollständig überdecken, könnte in der gleichen Weise gedeutet werden, wie HOLMES (1946) es für das Verhältnis zwischen Tabakmosaik- und Tabakätzmosaik-Virus getan hat. Demzufolge verlangt das Tabakätzmosaik-Virus von den Wirtspflanzen ein oder mehrere Substanzen

bzw. Bedingungen zusätzlich im Vergleich zu einem der oben genannten Viren. Jedoch sind es nicht genau die gleichen Substanzen oder Bedingungen, auf die die einzelnen verzichten, da sich ihre Wirtspflanzenkreise unterscheiden. Eine Stufenfolge der Anforderungen scheint bei den Viren der Tabakmauche, der Tomatenringfleckigkeit und des Tabakätzmosaik vorzuliegen. Das erstgenannte umfaßt den Wirtsbereich der beiden anderen und das mittlere überdeckt den des letztgenannten Virus.

Man muß sich jedoch darüber im klaren sein, daß der Vergleich der Wirtspflanzenspektren zwar auf jeweils mindestens 53 Pflanzenarten beruht, daß aber an Hand von größerem Zahlenmaterial möglicherweise wesentliche Abweichungen auftreten und sich die obigen Vermutungen als unhaltbar erweisen können. Zu den Feststellungen der Wirtskreise wurden von bestimmten Familien besonders viele Arten herangezogen, vor allem von den Solanaceen. Auch das kann eine Verzerrung des tatsächlichen Bildes ergeben. Die Zusammenfassung der systemisch und der lediglich lokal anfälligen Wirte stellt eine Vereinfachung dar, deren Wirkung ebenfalls nicht zu übersehen ist.

Verschiedene Pflanzenfamilien enthalten besonders viele und durch hohen Anfälligkeitsgrad gekennzeichnete Wirtsarten, während die Vertreter bestimmter anderer Familien meist unanfällig waren. Im übrigen ist nach meiner Ansicht kein eindeutiger Zusammenhang zwischen systematischer Stellung der Pflanzen und ihrer Affinität zum Tabakmauche-Virus zu erkennen. Im Sinne von PRICE (1940) ist auch für dieses Virus zu sagen, daß die Fähigkeit einer Pflanzenart zur Vermehrung des infektiösen Agens ein ihr eigenes Kennzeichen ist und nicht mit großer Sicherheit auf Grund ihrer Verwandtschaftsverhältnisse mit anderen Pflanzen vorausgesagt werden kann.

Andererseits ist folgender Schluß möglich: Der Wirtskreis des Tabakmauche-Virus umfaßt den größten Teil der Wirte, die für die vergleichsweise herangezogenen Viren gefunden wurden. Wenn sich daher eine Pflanze als anfällig für eines oder mehrere der genannten Viren erwiesen hat, so ist mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit vorauszusagen, daß sie sich auch als Wirt des Tabakmauche-Virus eignet. Diese Wahrscheinlichkeit ist umso größer, je kleiner das Wirtsspektrum des zuvor getesteten Virus ist. Vielleicht gilt diese Beziehung ebenfalls im Hinblick auf weitere, hier nicht besprochene auf Solanaceen heimische Viren.

Auch für die anderen Viren mit großem Wirtspflanzenkreis, wie das Tabakringflecken- und das Gurkenmosaik-Virus, scheint eine derartige mehr oder weniger gesicherte Vorhersage an Hand der Wirte der „oligophagen" Viren möglich. Eine Schlüsselstellung nimmt vor allem das Tabakätzmosaik-Virus ein, dessen Wirtsspektrum, wie erwähnt, von den anderen besprochenen Viren überdeckt wird.

Es sei gestattet, die Frage der Benennung des in dieser Arbeit untersuchten Virus anzuschneiden. BEHRENS (1899) hatte als erster Autor über „die Mauche des Tabaks" berichtet. Drei Jahrzehnte später wurde die gleiche Krankheit von BÖNING (1931) erneut bearbeitet. Er glaubte den Namen „Mauche" durch „Streifen- und Kräuselkrankheit" ersetzen zu müssen. Da-

mit schuf er zwar eine Bezeichnung, die das Krankheitsbild an Tabak wesentlich besser als die von Behrens kennzeichnet, jedoch für den allgemeinen Gebrauch zur Benennung des Virus viel zu lang ist. Die Befürchtung von Böning, daß unter dem Namen Tabakmauche der durch *Agrobacterium tumefaciens* verursachte Wurzelkropf an Tabak verstanden werden könnte und somit Verwechslungsmöglichkeiten entstehen, erwies sich als gegenstandslos. In der holländischen bzw. englischen Sprache hat sich der Name „ratel“ (rattle) oder „stengelbont“ (stem mottle) eingebürgert. In Deutschland hat man teilweise diese Bezeichnungen unübersetzt angewendet, ohne daß jedoch ein zwingender Grund dafür vorliegt. Nach meiner Auffassung hat der alte von Behrens geprägte Name in Deutschland seine Berechtigung nicht verloren, zumal das aus dem Holländischen stammende „ratel“ nicht kennzeichnender ist.

Das Tabakmauche-Virus zeigt hinsichtlich seiner Symptomatologie in den hier geschilderten Versuchen oft folgende Merkmale: Auf den abgeriebenen Blättern entstehen nekrotische oder chlorotische Ringe, die Folgeblätter zeigen ring- und bogenförmige Muster, es setzt im allgemeinen eine Erholung ein. Damit weist es Eigenschaften auf, wie sie für die Viren der Familie der *Annulaceae* im System von Holmes (1948) kennzeichnend sind. Die zu dieser Familie gehörenden Viren besitzen anscheinend keine Vektoren mit stechend-saugenden Mundwerkzeugen, dementsprechend ist für das Tabakmauche-Virus kein derartiger tierischer Überträger bekannt.

In der Hoffnung, daß die Nomenklatur von Holmes trotz der teilweise aufrechterhaltenen Ablehnung eine Basis für die internationale wissenschaftliche Verständigung ergeben möge, sei ein in ihrem Sinne geprägter Name für das Tabakmauche-Virus vorgeschlagen.

*Annulus behrensianus* spec. nov. (zu Ehren von J. Behrens, des ersten Forschers, der sich mit der am Tabak durch dieses Virus hervorgerufenen Krankheit beschäftigt hat).

Deutscher Vulgärname: Tabakmauche-Virus.

Synonyme: Tabakmauke-Virus, Virus der Streifen- und Kräuselkrankheit, ratelvirus, rattle virus, stengelbontvirus, stem-mottle virus, Stengelbunt-Virus, tobacco virus 11 J. Johnson, *Nicotiana* virus 5 (Böning) Smith.

Wirte: Zahlreiche Dikotylen, vor allem Solanaceen sowie eine Reihe von Monokotylen.

Geographische Verbreitung: Deutschland (Behrens 1899), Holland (Quanjer 1943) und Dänemark (Hansen 1946).

Symptome: An *Nicotiana tabacum* Blattkräuselung, nekrotische Flecke und Bogenmuster. Die Blätter können kleine Löcher aufweisen. Häufig tritt auch hell- und dunkelgrüne Scheckung auf. Dunkle nekrotische Streifen entstehen an den Mittelrippen und Stielen der Blätter, die dadurch herabknicken können. Nekrotische Streifen ziehen sich auch an den Stengeln entlang und gehen stellenweise bis ins Mark hinein.

*Solanum tuberosum* zeigt gelbliche Scheckung und Musterbildung, zum Teil mit Blattdeformationen verbunden. Nekrotische Flecke auf Stengeln, Blattstielen und Blättern sowie Triebstauchung können ebenfalls kennzeichnend sein. Häufig sind nur einige Stengel einer Staude befallen (Rozendaal 1947, Rozendaal und van der Want 1948).

Form und Größe der Partikeln: Starre Stäbchen mit einer Länge von 70 oder 180 m$\mu$ und einer Breite von 20 m$\mu$ (PAUL und BODE 1955).

Übertragbarkeit: Durch den Boden (BEHRENS 1899), durch mechanische Beimpfung (BÖNING 1931), durch *Cuscuta campestris* (SCHMELZER 1955 a, VAN DER WANT 1955), *C. lupuliformis, C. gronovii, C. epilinum, C. europaea* und *C. subinclusa,* nicht durch *C .californica* und *C. epithymum* (SCHMELZER 1956). Tierische Vektoren sind nicht bekannt.

Interferenzverhältnisse: Keine Prämunitätsreaktion mit dem Tabakstrichel-Virus (*Annulus orae* Holmes).

Thermaler Inaktivierungspunkt: 75 bis 80 °C in 10 min. (VAN DER WANT 1952).

Verdünnungsendpunkt: Oberhalb $10^{-4}$ (SCHMELZER 1956).

Beständigkeit in vitro (ungereinigter Preßsaft): Mindestens 260 Tage bei 20 bis 22 °C (SCHMELZER unveröffentlicht).

Austrocknungsfähigkeit im Blattgewebe: Mindestens 120 Tage bei 20 bis 22 °C (SCHMELZER unveröffentlicht).

Filtrierbarkeit: Das Virus geht nicht durch Chamberland-Filter, es wird durch Tonmineralien adsorbiert (VAN DER WANT 1952).

## Zusammenfassung

Es zeigte sich, daß der Wirtspflanzenkreis des Tabakmauche-Virus sehr groß ist. 539 Pflanzenarten wurden auf ihre Anfälligkeit gegenüber diesem Virus in Abreibungsversuchen geprüft. Davon erwiesen sich 192 (35,6 %) als systemisch infizierbar, 189 (35,1 %) als lokal anfällig und 158 (29,3 %) als nichtanfällig. Aus der Reihe der Familien, von denen mindestens sechs Arten geprüft werden konnten, erkrankten die Vertreter der Hydrophyllaceen, Solanaceen, Primulaceen und Linaceen in der Regel systemisch. Für die Cucurbitaceen und Leguminosen war lokaler Befall typisch. Rosaceen und Gramineen erwiesen sich in den hier geschilderten Untersuchungen als nicht anfällig. In der Hauptsache waren die Wirte des Tabakmauche-Virus unter den Dikotylen zu finden, jedoch wurden einige auch in den monokotylen Familien der Commelinaceen und Liliaceen festgestellt. Insgesamt gehören die anfälligen Pflanzenarten zu 53 Familien. In 17 Familien wurden nur nicht anfällige Arten ermittelt. Lediglich bei einem kleinen Teil der Wirtsarten konnten eindeutig Symptome beobachtet werden. Im Vergleich zu vielen anderen Pflanzenviren ist das Tabakmauche-Virus besonders häufig nur latent vorhanden.

Die von den Viren der Tabakmauche und des Tabakstrichels (*Annulus orae* Holmes) auf *Nicotiana tabacum* in den ersten Wochen nach der Infektion hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind sehr ähnlich, Prämunitätsversuche zwischen diesen Viren verliefen jedoch negativ.

Es wurden die Wirtspflanzenkreise des Tabakmauche-, Tabakringflecken-, Gurkenmosaik-, Tabaknekrose-, Tomatenringflecken-, Luzernemosaik-, Tabak-

mosaik- und Tabakätzmosaik-Virus verglichen. In den meisten Fällen überdecken sie sich nicht vollständig. Der Wirtsbereich des Tabakätzmosaik-Virus (*Marmor erodens* Holmes) scheint jedoch weitgehend innerhalb dem verschiedener anderer Viren zu liegen. Auch das Wirtsspektrum des Tomatenringflecken-Virus (*Annulus zonatus* Holmes) geht anscheinend kaum über den des Tabakmauche-Virus hinaus.

Die Wirte der vergleichend betrachteten sieben Viren sind zum überwiegenden Teil auch zur Vermehrung des Tabakmauche-Virus befähigt. Daher läßt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus der Anfälligkeit einer Pflanze für eines oder mehrere dieser Viren ableiten, daß sie ebenfalls für das Tabakmauche-Virus empfänglich ist.

Auf Grund der Symptome und anderer Eigenschaften des Tabakmauche-Virus wird geschlossen, daß es in die Familie der Annulaceen des Systems von Holmes einzuordnen ist. Als sein wissenschaftlicher Name wird *Annulus behrensianus* spec. nov. vorgeschlagen.

## Literaturverzeichnis


Bawden, F. C., and B. Kassanis, 1941: Some properties of tobacco etch viruses. Ann. appl. biol. **28**, 107—118.

Behrens, J., 1899: Die Mauche (Mauke) des Tabaks. Landwirtsch. Vers.-Stat. **52**, 422—447.

Böning, K., 1931: Zur Ätiologie der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Z. Parasitenkde. **3**, 103—141.

Fulton, R. W., 1948: Hosts of the tobacco streak virus. Phytopathology **38**, 421—428.

Hansen, H. P., 1946: Undersøgelser og Iagttagelser over Tobaksviroser i Danmark. T. Planteavl **50**, 191—298.

Holmes, F. O., 1946: A comparison of the experimental host ranges of tobacco-etch and tobacco-mosaic viruses. Phytopathology **36**, 643—649.

— —, 1948: The filterable viruses. Baltimore.

McKinney, H. H., and R. W. Fulton, 1949: Local susceptibility of cotyledons and leaves of cucumber to tobacco mosaic virus. Phytopathology **39**, 806—812.

Noordam, D., 1956: Waardplanten en toetsplanten van het ratelvirus van de tabak. T. plantenziekt. **62**, 219—225.

Paul, H. L., und O. Bode, 1955: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Kartoffelviren II. Vermessung der Teilchen von drei Stämmen des Rattle-Virus. Phytopath. Z. **24**, 341—351.

Price, W. C., 1940: Comparative host ranges of six plant viruses. Amer. j. bot. **27**, 530—541.

Quanjer, H. M., 1943: Bijdrage tot de kennis van de in Nederland voorkomende ziekten van tabak en van de tabaksteelt op kleigrond. T. plantenziekt. **49**, 37—51.

Rozendaal, A., 1947: Ziekten van het stengelbont-type bij de aardappel. T. plantenziekt. **53**, 93—101.

— —, en P. J. H. van der Want, 1948: Over de identiteit van het ratel-virus van de tabak en het stengelbontvirus van de aardappel. T. plantenziekt. **54**, 113—133.

Schmelzer, K., 1955 a: Die Übertragbarkeit des Tabakmauche-Virus durch *Cuscuta*-Arten. Naturwissenschaften **42**, 19.

— —, 1955 b: Zur Kenntnis des Wirtspflanzenkreises des Tabakmauche-Virus. Naturwissenschaften **42**, 564.

— —, 1956: Beiträge zur Kenntnis der Übertragbarkeit von Viren durch *Cuscuta*-Arten. Phytopath. Z. **28**, 1—56.

— —, 1957: Die Passage durch *Stellaria media* in ihrer Bedeutung für die mechanische Übertragung von Viren an Nelken. Phytopath. Z. **28**, 457—460.

Smith, K. M., 1937: A textbook of plant virus diseases. London, 1. Aufl.

Thomas, H. R., and W. J. Zaumeyer, 1950: Red node, a virus disease of beans. Phytopathology **40**, 832—859.

Uschdraweit, H. A., und H. Valentin, 1956: Das Tabakmauche-Virus an Zierpflanzen. Nachr.-Bl. Dt. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **8**, 132—133.

van der Want, J. P. H., 1952: Some remarks on a soil-borne potato virus. Proc. conf. potato virus dis. Wageningen-Lisse 1951, 71—74.

— —, 1955: Transmission of tobacco-rattle virus by means of dodder. Plant dis. reptr. **39**, 553—554.

*Aus der Eidgenössischen Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt*
*Zürich-Oerlikon*
*Vorstand: Dr. R. Salzmann*

# Studien über die biologische Bodenentseuchung

## I. Einfluß der Bodenmikroflora auf *Ophiobolus graminis* Sacc. (Methodik)

Von

HANS ZOGG

*Mit 6 Abbildungen*

Die aus der Praxis und aus Feldversuchen allgemein bekannten Tatsachen, daß das Auftreten von Wurzelkrankheiten an verschiedenen, hauptsächlich einjährigen Kulturpflanzen mittels eines geeigneten Fruchtwechsels verhütet werden können (z. B. 22, 34, 46) haben dazu geführt, die einzelnen Glieder der Mikroorganismengesellschaft in verschiedenen Böden auf ihre Wirkung gegenüber verschiedenen Parasiten zu untersuchen (z. B. 29). Dabei hat sich gezeigt, daß die Pathogenität solcher Erreger durch einzelne, saprophytisch im Boden lebende Bakterien-, Actinomyceten- und Pilzstämme in ganz verschiedener Weise beeinflußt werden können. Zum Beispiel üben gewisse Bakterienstämme einen hemmenden, andere einen fördernden, wieder andere überhaupt keinen Einfluß auf die Pathogenität von *Colletotrichum linicola* (Flachs, Anthraknose) aus (28); dasselbe konnte auch bei saprophytischen Actinomyceten und Pilzen gegenüber *Helminthosporium sativum* (Weizen, Fußkrankheit) festgestellt werden (42). Diese verschiedenen Reaktionstypen — Depression, Indifferenz und Verstärkung des Befallsgrades — wurden auch bei einer Anzahl verschiedener Fußkrankheitserreger bei Getreide an Hand von Mischinfektionsversuchen (58) beobachtet. Der Wirkungsmechanismus für den Einzelfall ist nur in seltenen Fällen einigermaßen geklärt worden. Eine nicht geringe Rolle spielt die Antibioticawirkung gegenüber allen möglichen pflanzlichen Parasiten. Sie ist in einem ausgedehnten Schrifttum niedergelegt (z. B. 12, 13, 20, 27, 31, 48). Es wurde aber gezeigt, daß die Antibiotica in der Regel nicht lange aktiv im Boden bleiben, sondern oft schon in kürzester Zeit biologisch oder chemisch-physikalisch inaktiviert werden (z. B. 14, 15, 23, 56). Als weitere Einflüsse können in Frage kommen: direkter Parasitismus (z. B. 37, 51), reine Nährstoffkonkurrenz, Wuchsstoffausscheidungen, Vitamine (z. B. 16, 19, 60, 62) usw.

Alle diese Untersuchungen zeigen die Vielfalt der einzelnen Mechanismen, die im Boden wirken können; sie lassen aber auch die höchst komplizierten Vorgänge ahnen, die im Boden ablaufen müssen, um bei einem geeigneten Fruchtwechsel eine entseuchende Wirkung hervorzubringen.

Wird die Gesamtheit der Bodenmikroflora im Zusammenhang mit dem Fruchtwechsel betrachtet, so stößt man auf noch größere Schwierigkeiten. Wohl ist die Mikroflora einer ganzen Reihe verschiedener Böden auf ihre quantitative und qualitative Zusammensetzung untersucht worden (z. B. 4, 6, 8, 10, 25, 32, 22, 45, 49), doch weiß man über die entseuchende Wirkung dieser Gesellschaften nichts.

Sicher ist, daß die einzelnen Glieder einer solchen Gesellschaft sich gegenseitig ebenfalls auf die mannigfaltigste Weise beeinflussen, wodurch ein Gleichgewicht entsteht, das als Abwehrschild gegen später hinzukommende Saprophyten oder Parasiten funktioniert (5, 7, 17). Wie weitgehend dieses Gleichgewicht durch den Anbau andersartiger Kulturpflanzen umgeschichtet werden kann, ist nicht bekannt, obwohl ziemlich viele Angaben über Wurzelausscheidungen in der Literatur zu finden sind (2, 3, 11, 21, 24, 26, 33, 36, 38, 39, 40, 41, 43, 47, 50, 52, 53, 54, 55, 57). Ob die Geschwindigkeit des Abbaues der vom Parasiten besiedelten Wirtspflanzenrückstände in direktem Zusammenhange mit einer solchen tiefer greifenden Umschichtung innerhalb des bestehenden Gleichgewichtes steht, ist noch ebenso unklar (z. B. 9, 18, 30). Da jedoch eine geregelte Fruchtfolge auf den verschiedensten Bodenarten mit wahrscheinlich an sich verschiedenen Mikroorganismengesellschaften eine entseuchende Wirkung ausübt, könnte man sich vorstellen, daß die qualitative Zusammensetzung einer solchen Gesellschaft gar keine Rolle spielt, sondern daß lediglich eine gewisse Anzahl von saprophytischen (oder parasitischen) Mikroorganismen notwendig ist, um denselben Effekt in ganz unspezifischer Weise hervorzubringen.

Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich nicht mit einzelnen Bodenmikroorganismen, sondern mit deren Gesamtheit (in Form von nicht steriler Erde). An Hand der beschriebenen Methode soll gezeigt werden, wie die entseuchende Wirkung einer Mikroorganismengesellschaft verschiedener Böden innerhalb relativ kurzer Zeit auf einfache Weise nachgewiesen werden kann. Als Beispiel dient *Ophiobolus graminis* Sacc. (= *Gaeumannomyces graminis* v. Arx et Olivier, = *Linocarpon cariceti* Petr. [1, 35]), ein Fußkrankheitserreger des Getreides.

## Methodik

P i l z k u l t u r : O. *graminis* in 300 ccm Erlenmeyerkolben mit sterilem Terralit + pulverisiertem Weizenstroh + Knopsche Nährlösung (oder andere, dem Pilz zusagende Nährlösungen); Medium gut durchwachsen lassen.

Z u g a b e d e r „g e s a m t e n B o d e n m i k r o f l o r a“ : Nicht sterile, leicht angetrocknete, frische Erde in Kolben mit Pilzkulturen unter sonst aseptischen Bedingungen zugeben und gut durchmischen; bei Verwendung der gesamten Rhizosphärenflora: Frisch ausgegrabene, abgeschnittene und zerkleinerte Wurzeln samt Wurzelhöschen den Pilzkulturen zugeben.

Zwischenbepflanzungen: Unter aseptischen Verhältnissen mit Formalin gebeizte, in sterilem Wasser ausgewaschene Samen (z. B. Raps bzw. Klee) den Pilzkulturen in Kolben (mit Watte verschlossen) zugeben, im Laboratorium unter Licht wachsen lassen; später grüne Pflanzenteile entfernen; Bepflanzung nach Bedarf wiederholen.

Testbepflanzung mit Weizen: Oberflächlich sterilisierte Weizenkörner (Heißwasser-, Formalinbeize, Vorkeimen [61]) unter aseptischen Bedingungen in Kolben (mit Watte verschlossen) zugeben und etwa 16 Tage unter Licht im Laboratorium wachsen lassen.

Bestimmung der Krankheitsindizes: (61)

Je nach der Versuchsfrage können die Zwischen- und Testbepflanzungen auch im Gewächshaus in Tontöpfen vorgenommen werden. Die nachfolgend beschriebenen Versuche wurden in Glaskolben durchgeführt.

## 1. Versuch

Feststellung der entseuchenden Wirkung der Mikroflora verschiedener Böden mit verschiedenem Fruchtwechsel (Erde ohne Pflanzenwurzeln; ohne Zwischenbepflanzungen).

Für diesen Versuch wurden folgende Böden verwendet:

A: Ackererde (Lü, Münstertal, Kt. Graubünden); Fruchtwechsel: Kartoffeln — Sommergerste — Sommergerste — Kartoffeln — Sommergerste — Sommergerste . . . usw. = ständiger Anbau der fußkrankheitsanfälligen Gerste (58, 59).

B: Ackererde (Reckenholz, Zürich); Fruchtwechsel: 14mal Winterweizen nacheinander.

C: Ackererde (Reckenholz, Zürich); Fruchtwechsel: zweimal Winterweizen nacheinander.

D: Gartenerde (Zürich); Fruchtwechsel: Gemüse, ohne Getreide.

E: Komposterde (Zürich).

Die Resultate sind aus der Tabelle 1 und den Abbildungen 1 und 2 ersichtlich.

*Tabelle 1*

Einfluß verschiedener Erden mit verschiedenem Fruchtwechsel auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis*

| *O. graminis* | Krankheitsindizes an Weizenkeimpflanzen; verschiedene Wartefristen von Zugabe der Erden bis Testpflanzung in Prozent | | | |
|---|---|---|---|---|
| | keine | 2 Wochen | 4 Wochen | 24 Wochen |
| ohne Erde O | 54,7 | 59,1 | 72,9 | 72,7 |
| mit Erde A | 22,4 | 5,7 | 5,3 | 4,2 |
| mit Erde B | 22,8 | 38,3 | 35,5 | 25,8 |
| mit Erde C | 62,7 | 28,3 | 43,6 | 33,3 |
| mit Erde D | 37,8 | 15,0 | 9,8 | 18,8 |
| mit Erde E | 48,9 | 15,7 | 4,7 | 5,7 |
| Grenzdifferenz 5 % | 16,4 | 12,9 | 9,9 | 11,4 |
| 1 % | 21,9 | 17,3 | 13,2 | 15,2 |

Die Kontrollen ohne *O. graminis* mit den verschiedenen Erden zeigten Krankheitsindizes von 0,7 bis 12,3 %, mit Ausnahme der Erde C (zweimal

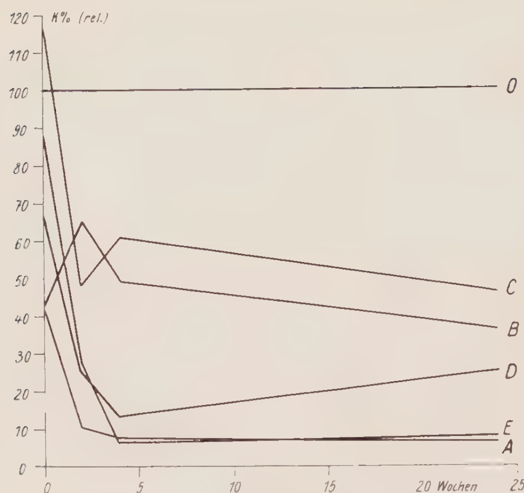



Abb. 1. Einfluß der Mikroflora verschiedener Böden mit verschiedenem Fruchtwechsel auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis* Sacc. — Abszisse: Zeit zwischen Parasit-Erde-Mischung und Zugabe der Testpflanzen (Weizen). Ordinate: Relative Krankheitsindizes (*O. graminis* ohne Erde: 100 %). Kurven: O: *O. graminis* ohne Erde; A—E: *O. graminis* mit Erde; A: ständiger Gerstenanbau, B: 14mal Winterweizen nacheinander, C: zweimal Winterweizen nacheinander, D: Gartenerde (ohne Getreide), E: Komposterde (siehe Tabelle 1)

Winterweizen nacheinander), in welcher wahrscheinlich ein Fußkrankheitserreger noch aktiv wirken konnte (Krankheitsindex von 31,8 % bei einer Wartefrist von vier Wochen).

Diese Resultate stimmen mit den in der Praxis gemachten Erfahrungen und mit Feldversuchen sehr gut überein: Wenn ständiger Anbau getrieben wird (Erde A), so vermag die große Anzahl verschiedener Fußkrankheitserreger (wahrscheinlich zusammen mit einer speziell zusammengesetzten Bodenmikroflora) praktisch keine Krankheit mehr auszulösen (58), *O. graminis* wird durch diese und auch durch die Mikroflora der Komposterde (E) innerhalb kurzer Zeit derart gehemmt, daß er nicht mehr zu infizieren vermag. Die schwere, stark lehmige Gartenerde ließ sich mit




Abb. 2. Einfluß der Mikroflora verschiedener Böden mit verschiedenem Fruchtwechsel auf die Pathogenität von O. *graminis*; je drei Weizentestpflanzen der verschiedenen Verfahren O, A—E (siehe Abb. 1 und Text)

dem Infektionsmaterial nur ungenügend mischen, was wahrscheinlich der Grund für die leicht erhöhte Infektionsrate nach 24 Wochen war. In den Böden B und C (14mal bzw. zweimal fußkrankheitsanfällige Kulturpflanzen nacheinander angebaut) können noch nach Ablauf von 24 Wochen Infektionen ausgelöst werden, doch ist das Verhalten eher als labil zu bezeichnen.

## 2. Versuch

Feststellung der entseuchenden Wirkung der Mikroflora aus der Rhizosphäre verschiedener Kulturpflanzen (Weizen, Raps, Klee).

Aus drei nahe beieinanderliegenden Äckern (Reckenholz, Zürich) wurden Weizen-, Raps- und Rotkleepflanzen im späteren Frühjahr sorgfältig ausgegraben, die grünen Teile weggeschnitten und die zerkleinerten Wurzeln samt den Wurzelhöschen nach der eingangs beschriebenen Methode den *Ophiobolus*kulturen zugegeben. Die Resultate gehen aus der Tabelle 2 und den Abbildungen 3 und 4 hervor.

*Tabelle 2*

Einfluß der Mikroflora aus der Rhizosphäre von verschiedenen Kulturpflanzen (Weizen, Raps, Klee), nach achtmonatiger Wartefrist von der Mischung von O. *graminis* mit den verschiedenen wurzelnahen Bodenteilen an gerechnet

| O. *graminis* | | Krankheitsindizes an Weizenpflanzen in Prozent |
|---|---|---|
| ohne Wurzeln | O | 74,9 |
| mit Weizenwurzeln | A | 53,5 |
| mit Rapswurzeln | B | 14,7 (mit Zwischenbepflanzung Raps: 18,1) |
| mit Kleewurzeln | C | 15,4 (mit Zwischenbepflanzung Klee: 15,6) |
| nicht infiziert ........... | | 22,5 |
| Grenzdifferenz | 5 % | 10,2 |
| | 1 % | 13,6 |

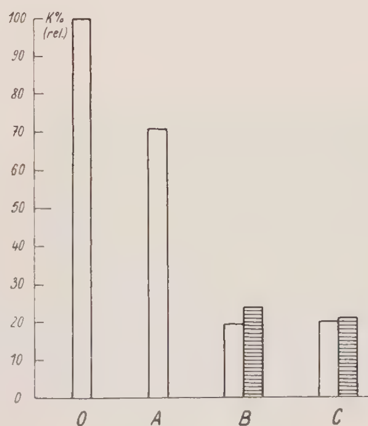



Abb. 3. Einfluß der Mikroflora aus der Rhizosphäre verschiedener Kulturpflanzen (Weizen, Raps, Klee) auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis*. Ordinate: Relative Krankheitsindizes (O. *graminis* ohne Rhizosphäre-Zugaben: 100 %). Leere Säulen: ohne Zwischenbepflanzung, quer gestreifte Säulen: mit entsprechender Zwischenbepflanzung (Raps bzw. Klee). O: O. *graminis* ohne Rhizosphäre; A—C: O. *graminis* mit Zugabe verschiedener Rhizosphären, A: Weizen-, B: Raps-, C: Kleewurzeln (s. Tabelle 2 und Text)

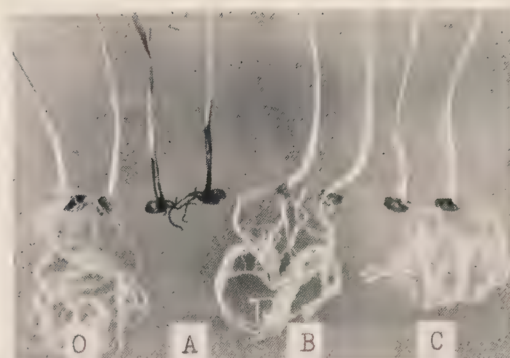



Abb. 4. Einfluß der Mikroflora aus der Rhizosphäre verschiedener Kulturpflanzen (Weizen, Raps, Klee) auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis;* je zwei Weizentestpflanzen der verschiedenen Verfahren O, A—C (siehe Abb. 3 und Text)

Auch diese Resultate stimmen mit den aus Feldversuchen und der Praxis festgestellten Tatsachen gut überein, daß Raps und Klee gute Vorfrüchte darstellen. Methodisch kommt es nicht darauf an, ob Zwischenbepflanzungen eingeschaltet werden oder nicht. Die Rhizosphäre der untersuchten Weizenpflanzen zeigte eine nur relativ schwache Einwirkung auf die Pathogenität von *O. graminis,* diejenigen von Raps bzw. Klee vermochten dagegen *O. graminis* vollständig zu unterdrücken.

### 3. Versuch

Feststellung des Einflusses verschiedener Bepflanzung auf die entseuchende Wirkung der Mikroflora desselben Bodens.

*Tabelle 3*

Einfluß verschiedener Bepflanzung derselben Erde auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis*

| *O. graminis* | Krankheitsindizes an Weizenpflanzen (verschiedene Wartefristen von Zugabe der Erde + Zwischenbepflanzung bis Testpflanzung) in Prozent | | |
|---|---|---|---|
| | 1 Woche | 8 Wochen | 21 Wochen |
| O: Ohne Erde .................. | 55,4 | 50,8 | 66,1 |
| A: Mit Erde, ohne Bepflanzung (Brache) ...................... | 51,3 | 10,1 | 4,1 |
| B: Mit Erde, + Bepflanzung Weizen | 74,0 | 51,1 | 53,4 |
| C: Mit Erde, + Bepflanzung Raps .. | 50,9 | 15,3 | 4,8 |
| Nicht infiziert .................. | 13,7 | 7,0 | 9,0 |
| Grenzdifferenz 5 % ............... | 11,3 | 7,5 | 7,3 |
| 1 % ............... | 15,0 | 10,0 | 9,7 |

Um festzustellen, ob durch verschiedene Bepflanzung desselben Bodens die entseuchende Wirkung in der bekannten Richtung verläuft, wurde *O. graminis* mit der gleichen Erde gemischt (Ackererde ohne Getreide; Fruchtwechsel: Naturwiese, Hackfrüchte, Erbsen). Sofort an die Mischung der *O. graminis*-Kultur mit der Erde anschließend wurden oberflächlich sterilisierte Weizen- bzw. Rapskörner in die Kolben gebracht und wachsen

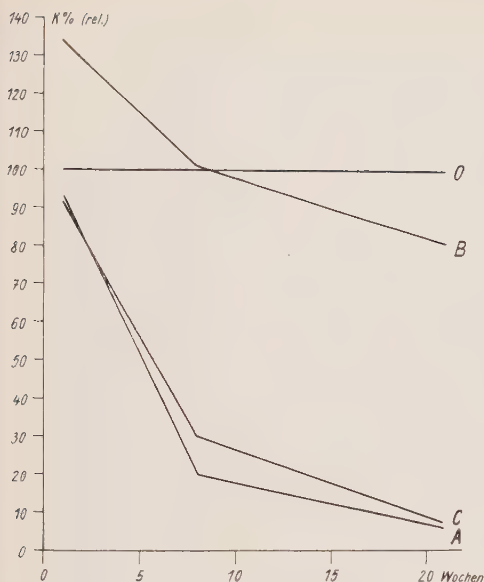



Abb. 5. Einfluß verschiedener Bepflanzung derselben Erde auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis*. — Abszisse: Zeit zwischen Parasit-Erde-Mischung und Zugabe der Testpflanzen (Weizen). Ordinate: Relative Krankheitsindizes (O. *graminis* ohne Erde: 100 %). Kurven O: O. *graminis* ohne Erde, A—C: O. *graminis* mit derselben Erde, aber verschiedenen Bepflanzungen, A: Brache (ohne Bepflanzung), B: Weizen, C: Raps (siehe Tabelle 3 und Text)

gelassen. Ein Teil der Kolben blieb bis zur Testbepflanzung mit Weizen brach liegen (ohne Weizen oder Raps). Die Resultate sind in der Tabelle 3 und den Abbildungen 5 und 6 dargestellt.

Bei Brache und bei der Bepflanzung mit Raps wird die Pathogenität von O. *graminis* schon in kurzer Zeit auf ein Minimum herabgesetzt, wogegen eine starke Infektion bei der Bepflanzung mit Weizen auch noch nach etwa fünf Monaten festgestellt wird. — Ob eine quantitative Umstimmung der Mikroflora durch verschiedene Bepflanzung erfolgt, kann mit diesem Versuch allerdings nicht bewiesen werden. Dagegen ist es ausgeschlossen, daß eine tiefgreifende, qualitative Umstimmung der Mikroflora im Boden durch verschiedene Bepflanzung stattfindet. Wenn überhaupt eine Umstellung des Gefüges der Bodenmikroflora durch den Anbau andersartiger Kulturpflanzen innerhalb einer Fruchtfolge vorkommt, dann kann sie nur in quantitativer Art (Begünstigung einzelner Glieder der Gesellschaft) erfolgen.

Die Frage der Besiedlung und des Abbaues der Wirtspflanzenrückstände (Asyl für den Parasiten) ist aber auf alle Fälle in diesen Fragenkomplex einzubeziehen.

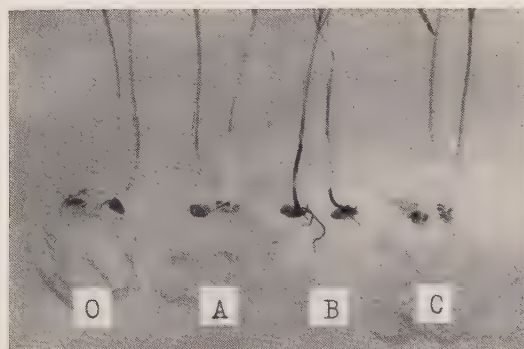



Abb. 6. Einfluß verschiedener Bepflanzung derselben Erde auf die Pathogenität von *Ophiobolus graminis* Sacc.; je zwei Weizentestpflanzen der verschiedenen Verfahren O, A—C (siehe Abb. 5 und Text)

## Zusammenfassung

Es wird eine Methode beschrieben, die gestattet, innerhalb einiger Wochen oder Monate die biologische Aktivität eines Bodens in bezug auf die Eliminierung von Wurzelkrankheitserregern, insbesondere einjähriger Kulturpflanzen zu bestimmen. Als Beispiel wurde *Ophiobolus graminis* Sacc. (Erreger einer Fußkrankheit des Weizens) gewählt. Die durchgeführten Versuche zeigen eine gute Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Erfahrungen aus der Praxis und den Ergebnissen aus Feldversuchen. Anstatt mit einzelnen Gliedern der Bodenmikrogesellschaft zu arbeiten, wurde die Gesamtgesellschaft verschiedener Böden (– nicht sterile Erde) für die Versuche in Erlenmeyerkolben benützt. Bei der Verwendung von Erde aus den wurzelfreien Bodenzonen verschiedener Äcker mit verschiedenem Fruchtwechsel (Tabelle 1, Abb. 1 u. 2) zeigte sich eine ebenso gute Übereinstimmung wie bei der Verwendung der Rhizosphäre (Wurzelhöschen samt Wurzeln ausgegrabener Pflanzen; Tabelle 2, Abb. 3 u. 4): Die Pathogenität von *O. graminis* geht praktisch verloren, wenn der Parasit zusammengebracht wird mit der Mikroorganismengesellschaft aus Äckern, auf denen weder Weizen noch Gerste (stark anfällige Wirtspflanzen) gepflanzt wurden (Ausnahme: jahrhundertealter, praktisch ständiger Anbau von Gerste). Dagegen wird die Pathogenität zum größten Teil beibehalten, wenn die Mikroflora aus Äckern stammt, die mit Weizen oder Gerste während einiger Jahre vor der Probeentnahme bepflanzt wurden. Bei Verwendung derselben Mikroorganismengesellschaft (derselbe Boden, Tabelle 3, Abb. 5 u. 6) zeigte sich aber, daß bereits nach acht Wochen die Pathogenität von *O. graminis* verlorengeht, wenn Raps im Parasit-Erde-Gemisch unter Abschluß der Außenluft gepflanzt, aber auch dann, wenn keine Bepflanzung („Brache") vorgenommen wird. Dagegen wird sie aufrechterhalten bei einer Weizenbepflanzung. Hieraus kann geschlossen werden, daß durch den Anbau einer für den Parasiten nicht zusagenden Wirtspflanze die Bodenmikroorganismengesellschaft höchstens quantitativ, aber nicht qualitativ umgestimmt werden kann. Dabei darf aber ein eventuell rascherer oder langsamerer Abbau der Wirtspflanzenrückstände nicht außer Acht gelassen werden; die Versuche werden auch in dieser Richtung weitergeführt.

## Summary

### Studies on the biological disinfection of the soil

### I. Influence of the whole soil microflora upon *Ophiobolus graminis* Sacc. (Method)

From the extended literature concerning foot rot parasites, especially those of annual crop plants and their elimination in the soil, it is known that single saprophytes are able to influence such parasites in three different ways: Decreasing or increasing or without influencing the pathogenicity. The influence of the total of all members of the microflora in a soil is always the same; it is going only in one direction, namely eliminating a lot of root rot parasites in the soil after some time as shown by many field experiments and practical experience.

In this paper a method is described allowing an estimation of the biologic activity of a soil microflora concerning elimination of root rot parasites, especially *Ophiobolus graminis* on wheat after some weeks or months.

*O. graminis* is cultivated in 300 cc flasks on Terralit (a vermiculite-like material) + pulverized wheat straw + a suitable nutrient solution. After an extended growth of the parasite in culture the total soil microflora (unsterilised soil) is added to the flasks and again covered with cotton plugs. If an interplanting is needed the formaline treated seed of e. g. rape or clover is added to the flasks also under aseptic conditions. After growing in the laboratory (under light) during some time the green parts of the plants are removed and, if necessary, the flasks replanted. Using the total rhizosphere flora the roots of e. g. wheat, rape or clover with the surrounding soil containing the total rhizosphere flora are cut off, reduced to small pieces and pulled in the flasks. After the desired reaction-time the green parts of e. g. wheat, rape or clover are removed and hot water and formaline treated germinated wheat seed added to the flasks. The disease-indices (primary, secondary roots and base of the haulm, 61), are estimated two to three weeks after planting the testplants. The published experiments were carried out in glass flasks covered with cotton plugs. It would be possible to use pots for the interplantings and testplantings.

There is a very good correlation between the results of these experiments, the field experiments in the literature and practical experience. The total microflora (= unsterilised soil) of root free soil from fields without any susceptible grain crops in rotation used in the experiments acts in the same direction as in the field: The pathogenicity of *O. graminis* is practically lost after some weeks but is partially maintained using soil with susceptible grain crops in rotation (14 or 2 years of wheat) (table 1, fig. 1 and 2).

The same can be shown using the rhizosphere of rape or clover (table 2, fig. 3 and 4). The total microflora from fields with several years of wheat and also the rhizosphere of wheat cannot reduce the pathogenicity of *O. graminis* but is totally lost by adding the rhizosphere of rape or clover.

Using the same microflora (the same unsterilised soil) and planting wheat or rape, the pathogenicity of *O. graminis* is maintained by the wheat planting, but is totally lost by the rape planting (table 3, fig. 4 and 5). If the microflora in the soil is changed, the changement is only of quantitative but not of qualitative nature. Beside such a changement the residues of host plants in the soil may act as relatively good asylum for the parasite.

## Literaturverzeichnis


1. Arx, v., und D. L. Olivier, 1952: The taxonomy of *Ophiobolus graminis* Sacc. Trans. Brit. myc. Soc. **35** (1), 29—33.
2. Becker, Y., J. Guillemat, L. Guyot, et D. Lelièvre (et R. Heim), 1951: Biologie végétale. Sur un aspect phytopathologique du problème des substances racinaires toxiques. C. R. Acad. Sci. **233**, 198—199.
3. — —, L. Guyot (et R. Heim), 1951: Biologie végétale. Sur une particularité fonctionelle des exsudats racinaires de certains végétaux. C. R. Acad. Sci. **232**, 1585—1587.

4. BLAIR, I. D., 1951: Micro-organisms and plant growth. Techn. Publ. Canterbury agric. Coll. **5**, 42.

5. BLISS, D. E., 1951: The destruction of *Armillaria mellea* in citrus soils. Phytopathology **41** (8), 665—683.

6. BLUE, WM. G., C. F. ENO, and P. J. WESTGATE, 1955: Influence of soil profile characteristics and nutrient concentrations on fungi and bacteria in Leon fine sand. Soil Sci. **80** (4), 303—308.

7. BLUMER, S., 1953: Über die Eignung von *Penicillium expansum* für eine biologische Bekämpfung von Schwarzfußpilzen (*Rhizoctonia solani* Kühn.). Phytopath. Z. **21** (2), 163—188.

8. BURRICHTER, E., 1955: Die bakteriologische Kartierung und Beurteilung der Kulturböden des Provinzialgutes Kinderhaus bei Münster, Westfalen. Landwirtschaftl. Forschung **8** (1), 14—32.

9. COCHRANE, V. W., 1949: Crop residués as causative agents of root rots of vegetables. Connecticut Agr. Exp. Stat. New Haven, **526**, 34.

10. CONTOIS, D. E., 1953: Microflora of the rhizosphere of the pineapple plant. Soil Sci. **76** (4), 259—272.

11. EBERHARDT, F., 1954: Ausscheidung einer organischen Verbindung aus den Wurzeln des Hafers (*Avena sativa* L.). Naturwissenschaften **41** (11), 259.

12. ETTLINGER, L., 1946: Antibiose und antibiotische Stoffe der Pflanzen. Schweiz. Z. f. Pathol. u. Bakt. **9** (5), 352—378.

13. — —, 1955: Wirkungsweise und Wirkungsmechanismus der Antibiotica. Schweiz. Mediz. Wschr. **85** (12), 271.

14. EVANS, E., and D. GOTTLIEB, 1952: The role of gliotoxin in the soil. Phytopathology **42** (9), 465—466.

15. — —, — —, 1955: Gliotoxin in soils. Soil Science **80** (4), 295—301.

16. FLÜCK, V., 1955: Untersuchungen über die Pathogenität von Erregergemischen bei Getreidefußkrankheiten. (Diss.) Phytopath. Z. **23** (2), 177—208.

17. GARRETT, S. D., 1944: Root disease fungi. Chronica botanica, Waltham, Mass., USA. 177 S.

18. GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Verlag Birkhäuser Basel, 2. Auflage, 681 S.

19. — —, und O. JAAG, 1950: Bodenbewohnende Algen als Wuchsstoffspender für bodenbewohnende pflanzenpathogene Pilze. Phytopath. Z. **17** (2), 218—228.

20. — —, ST. NAEF-ROTH, und L. ETTLINGER, 1950: Zur Gewinnung von Enniatinen aus dem Myzel verschiedener Fusarien. Phytopath. Z. **16** (3), 289—299.

21. GLATHE, H., C. v. BERNSTORFF, und A. ARNOLD, 1954: Lebensgemeinschaft von Mikroorganismen und höheren Pflanzen im Bereich der Rhizosphäre. Zbl. f. Bakt. etc., II. Abt., **107** (21/24), 481—488.

22. GLYNNE, M. D., 1957: Eyespolt and take-all of wheat and barley. Agric. Rev. **2** (10), 10—15.

23. GOTTLIEB, D., 1952: The disappearance of antibiotics from soil. Phytopathology **42** (1), 9.

24. GROSSMANN, F., 1954: Das saprophytische und parasitische Wachstum von *Ophiobolus graminis* Sacc. unter dem Einfluß verschiedener Fruchtfolgepflanzen und -maßnahmen. Phytopath. Z. **22** (1), 35—70.

25. GUILLEMAT, J., et J. MONTÉGUT, 1956: Contribution à l'étude de la microflore fongique des sols cultivés. Ann. des Epiphyties, Paris, 7 (3), 471—540.

26. GUYOT, L., 1951: Les excrétions racinaires toxiques chez les végétaux. Bull. Techn. d'Information (Ministère de l'Agriculture), **59**, 15 S.

27. JOHNSON, L. F., 1954: Antibiosis in relation to Pythium root rot of sugarcane and corn. Phytopathology **44** (2), 69—73.

28. LACHANCE, R. O., 1951: Canadian J. Bot. **29**, 438—449.

29. Lal, A., 1939: Interaction of soil micro-organisms with *Ophiobolus graminis* Sacc., the fungus causing the take-all disease of wheat. Ann. Appl. Biol. **26** (2), 247—261.
30. Lucas, R., 1955: A comperative study of *Ophiobolus graminis* and *Fusarium culmorum* in saprophytic colonization of wheat straw. The Ann. of Appl. Biol. **43** (1), 134—143.
31. Luke, H. H., and T. D. Conell, 1954: Studies on antibiotic soil organisms. II. Bacteria and fungi antagonistic to *Pythium arrhenomanas* in sugarcane soils of Louisiana. Phytopathology **44** (7), 377—379.
32. McLennan, E. I., and S. C. Ducker, 1953: The ecology of the soil fungi of an Australian heathland. Australian J. of Bot. **2** (2), 220—245.
33. Metz, H., 1955: Untersuchungen über die Rhizosphäre. Arch. f. Mikrobiol. **23** (3), 297—326.
34. Müller-Thurgau, H., und A. Osterwalder, 1923: Weitere Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie. Landw. Jb. d. Schweiz **37**, 153—182.
35. Petrak, F., 1952: Über die Gattung *Gaeumannomyces* v. Arx et Olivier, *Halophiobolus* Linder und *Linocarpon* Syd. Sydowia **6** (5/6), 383—388.
36. Rademacher, B., 1955: Über fluoreszierende Verbindungen in der Wurzel des Hafers. Ein Beitrag zum Problem der Wurzelausscheidungen. Z. f. Bot. **43**, 405—422.
37. Rehm, H. J., 1954: Untersuchungen über das Verhalten von Pilzen und Streptomyceten in Mischkultur. Zbl. f. Bakt. etc., II. Abt., **107** (17/20), 418—431.
38. Rouatt, J. W., and A. G. Lochhead, 1955: Qualitative studies of soil microorganisms: XIII. Effect of decomposition of various crop plants on the nutritional groups of soil bacteria. Soil Sci. **80** (2), 147—154.
39. Rovira, A. D., 1956: Plant root excretions in relation to the rhizosphere effect. I. The nature of exudate from oats and peas. Plant and Soil **7** (2), 178—194.
40. — —, 1956: Plant root excretions in relation to the rhizosphere effect. II. A study of the properties of root exudate and its effect on the grouwth of micro-organisms isolated from the rhizosphere and control soil. Plant and Soil **7** (2), 195—208.
41. — —, 1956: Plant root excretions in relation to the rhizosphere effect. III. The effect of root exudate on the numbers and activity of micro-organisms in soil. Plant and Soil **7** (3), 209—217.
42. Sanford, G. B., and M. W. Cormack, 1940: Variabilitiy in association effects of other soil fungi on the virulence of *Helminthosporium sativum* on Wheat seedlings. Canadian J. of Res. **18**, 562—565.
43. Schönbeck, F., 1956: Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung vom Hemmstoffen in Getreiderückständen innerhalb der Fruchtfolge. Z. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz **63** (9), 513—545.
44. Stapp, C., 1953: Untersuchungen über Aktinomyceten des Bodens. I. Mitt. Zbl. f. Bakt. etc., II. Abt., **107** (8/10), 129—150.
45. Stevenson, I. L., 1953: Microbiological examination of soils of Arno Atoll. Soil Sci. **75** (3), 225—231.
46. Storey, I. F., 1947: Observations on take-all and eyespot diseases of Wheat in Yorkshire. Ann. of Appl. Biol. **34**, 546—550.
47. Thrower, L. B., 1954: The rhizosphere effect shown by some Victorian heathland plants. Australian J. of Bot. **2** (2), 246—267.
48. Tveit, M., and R. K. S. Wood, 1955: The control of Fusarium blight in oat seedlings with antagonistic species of *Chaetomium*. Ann. Appl. Biol. **43** (4), 538—552.
49. Webley, D. M., D. J. Eastwood, and C. H. Gimingham, 1952: Developement of a soil microflora in relation to plant succession on sand-dunes, including the „rhizosphere" flora associated wiht colonizing species. J. Ecol. **40** (1), 168—178.
50. Wikén, T., 1955: Über die Physiologie einiger Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der experimentellen Mikrobiologie für das Verständnis der Umsetzung der organischen Stoffe im Boden. Z. f. Pflanzenern., Düngg., Bodenkunde **69** (1-3), 155—165.

51. Winter, A. G., 1948: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen *Ophiobolus graminis* und anderen Organismen mit Hilfe der Aufwuchsplattenmethode. Arch. f. Mikrobiol. **14**, 240—270.

52. — —, 1949: Rhizosphaere und Krankheitsresistenz. Z. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz **56** (3/4), 93—95.

53. — —, 1955: Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung von antimikrobiellen und antiphytotischen Substanzen in natürlichen Böden. Z. f. Pflanzenern., Düngg., Bodenkunde **69**, (1-3), 224—233.

54. — —, und R. Rümker, 1949: Die Bedeutung der Mikroflora der wurzelnahen Zone für die Resistenz von Wurzeln gegen Pilzkrankheiten. Naturwissenschaften **36** (1), 30.

55. — —, und L. Willeke, 1951: Untersuchungen über Antibiotica aus höheren Pflanzen und ihre Bedeutung für die Bodenmikrobiologie und Pflanzensoziologie. Naturwissenschaften **38** (11), 262—264.

56. Wright, J. M., 1956: The production of antibiotics in soil. III. Production of gliotoxin in wheatstraw buried in soil. Ann. Appl. Biol. **44** (3), 461—466.

57. Zeller, A., und G. Gretschy, 1952: Wirkstoffe als Wurzelausscheidungen von Kulturpflanzen. I. Testpflanzen. Veröffentlichungen der Bundesanstalt f. alpine Landw. in Admont **6**, 124—137.

58. Zogg, H., 1951: Studien über die Pathogenität von Erregergemischen bei Gerteidefußkrankheiten. Phytopath. Z. **18**, 1—54.

59. — —, 1953: Probleme der biologischen Bodenentseuchung. Schw. Landw. M. **31**, 350—364.

60. — —, 1956: Über die Beeinflussung von Pathogenität und Wachstum eines pflanzlichen Parasiten durch die Vitamine $B_1$ und Biotin. Schweiz. Z. f. Allg. Pathologie und Bakteriologie **19**, 501—503.

61. — —, 1957: Über die Beeinflussung von Pathogenität und Wachstum pflanzlicher Parasiten. I. Wirkung der Vorkultur auf verschiedene Fußkrankheitserreger bei Getreide. Phytopath. Z. **28**, 423—426.

62. — —, 1957: Über die Beeinflussung von Pathogenität und Wachstum pflanzlicher Parasiten. II. Vitamine $B_1$ und Biotin; *Calonectria graminicola.* Phytopath. Z. **29**, 65—71.

*Aus dem Institut für spezielle Botanik*
*der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich*

# Über den Entwicklungsgang der *Puccinia oxyriae* Fckl.

Von

Ernst Gäumann und Emil Müller

Auf Polygonaceen kommen in Mitteleuropa zwei Puccinien von unbekanntem Entwicklungsgang, mit nackten Teleutosporenlagern und verhältnismäßig dickwandigen, abfallenden Teleutosporen vor, nämlich die eurasiatisch-nordafrikanische *Puccinia Acetosae* (Schum.) Koern. auf *Rumex Acetosa* L. als Typuswirt und auf einer Reihe von anderen *Rumex*-Arten, und die zirkumpolare, in Europa nordisch-alpine *Puccinia oxyriae* Fckl. auf *Oxyria digyna* (L.) Hill. Man wäre geneigt, beide Arten für makrozyklisch zu halten und ihre Aecidien auf einer Ranunculacee oder einer Umbellifere zu vermuten; doch hat bis jetzt noch niemand die entsprechende „glückliche Hand" gehabt.

Im Gebiet des Albulapasses (Graubünden) findet sich die *Puccinia oxyriae* recht häufig in einer Meereshöhe von 2300—2400 m am Nordhang des Piz dellas Blais. Die infizierten *Oxyria*-Stöcke wachsen hier voneinander isoliert in dem sich bewegenden Grobschutt; sie sind in den basalen Teilen fast stets von Steinmaterial umgeben und können sich meist nur halten, wenn sie durch größere, bergseits liegende Steine geschützt werden.

Falls der Entwicklungsgang der *Puccinia oxyriae* nach dem makrozyklischen Schema verliefe, so käme nach der floristischen Zusammensetzung der dortigen Pioniervegetation als alternierender Wirt wohl nur *Ranunculus glacialis* L. in Betracht; doch erwies sich diese Pflanze bei mehrjährigen Kontrollgängen stets als aecidienfrei. Ferner trugen z. B. im Jahre 1955 manche *Oxyria*-Stöcke bereits am 15. Juli, d. s. zwanzig Tage nach dem Ausapern der betreffenden Fundstellen, in den unteren Partien, vor allem an den Blattstielen, eine Reihe von Uredolagern; die Zeitspanne von knapp drei Wochen reicht jedoch unter den lokal-klimatischen Verhältnissen der in Frage stehenden Meereshöhe für die Abwicklung eines vollständigen Entwicklungsganges nicht aus. Anderseits fällt eine systemische Infektion der *Oxyria*-Stöcke wegen der Art des Auftretens der ersten Uredolager außer Betracht; somit müssen entweder verkappte Uredomyzelien irgendwo in den Knospen usw. überwintert haben, oder der Pilz entwickelt sich nach dem Schema der Hemiformen.

Um diese Frage zu prüfen, sammelten wir während vier Jahren beim Einwintern zahlreiche Teleutosporenlager-tragende *Oxyria*-Sprosse, wobei uns Herr Wolfgang Loeffler, dipl. Biologe, tatkräftig unterstützte. Das Material wurde in unserem Institutsgarten in Zürich in Leinwandsäckchen überwintert und jeweils im Frühjahr (gegen Ende März) auf seine Keimfähigkeit hin untersucht. Sie war bei den Teleutosporen stets sehr gut. Die vereinzelten, im Material vorhandenen Uredosporen erwiesen sich dagegen stets als vollkommen verwittert und als nicht mehr keim- und lebensfähig.

Die Infektionsversuche wurden von unserer Mitarbeiterin Frau Sophie Weber betreut. Die Teleutosporen wurden auf frisch ausgetriebene Stöcke von *Ranunculus glacialis* und auf junge Pflanzen von *Oxyria digyna* gesprüht. Die *Oxyria*-Pflanzen wurden jedes Jahr aus Samen frisch aufgezogen, die an entfernten, *Puccinia*-freien Standorten gesammelt worden waren. Die Möglichkeit einer latenten *Puccinia*-Infektion ist deshalb ausgeschlossen.

In allen vier Jahren traten an den Blattstielen und Blättern der *Oxyria*-Pflanzen nach 12—14 Tagen zahlreiche Uredolager auf, während die *Ranunculus glacialis*-Stöcke befallsfrei blieben. Gegen den Sommer hin erschienen in den Uredolagern die ersten Teleutosporen. Spermogonien wurden nie beobachtet.

Die *Puccinia oxyriae* vom Albulapaß ist somit eine Hemiform: die *Oxyria*-Stöcke infizierten sich an Ort und Stelle stets wieder aufs neue aus den überwinterten Teleutosporen. Dieser Sachverhalt erklärt auch, warum die ersten Uredolager meist noch im Innern des Grobschuttes an den Blattstielen auftreten: sie stammen aus Basidiosporen, die aus den zerfallenden, letztjährigen Pflanzenteilen von unten her emporgetragen wurden. Dagegen bleibt die Frage offen, ob dieser abgekürzte Entwicklungsgang für die gesamte *Puccinia oxyriae* zutrifft oder ob wir es in den Alpen mit einer besonderen, mutmaßlicherweise apomiktischen Rasse des Pilzes zu tun haben. Dies müßte durch Untersuchungen im zirkumpolaren Verbreitungsgebiet geklärt werden.

*Aus der Biologischen Zentralanstalt*
*der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin,*
*Institut für Phytopathologie Aschersleben*

# Untersuchungen über den Spurenelementgehalt viruskranker Sauerkirschenbäume

Von

HERMANN HERZMANN und GISELA BAUMANN

*Mit 5 Abbildungen*



Während der seit 1952 durchgeführten Beobachtungen über die viröse Stecklenberger Krankheit der Sauerkirsche (BAUMANN und KLINKOWSKI 1955, BAUMANN 1956) fielen uns alljährlich auftretende und im Laufe der Vegetationsperiode an Stärke zunehmende, für die Virose untypische Blattchlorosen an zahlreichen Bäumen der untersuchten Anlagen auf. Sie waren der Anlaß zu den hier geschilderten Untersuchungen, in denen festgestellt werden sollte, ob der den chlorotischen Erscheinungen zugrunde liegende Spurenelementmangel mit der Viruserkrankung der Bäume im Zusammenhang steht.

## 1. Standortbeschreibung

Die Untersuchungen wurden in einer Sauerkirschenanlage in Stecklenberg (Ostharz) durchgeführt, die sich auf etwa 200 m über N. N. an einem von SW nach NO schwach geneigten Hang befindet. Die Anlage steht auf schwach sauerem bis neutralem, schwach humosem sandigem Lehm. Die jährliche Niederschlagssumme beträgt 616 mm (40jähriges Mittel 1891 bis 1930), in der Vegetationsperiode fallen von Mai bis September 305 mm Niederschläge, mit einem Maximum im Juli von 75 mm (40jährige Mittelwerte 1891 bis 1930). Die Verhältnisse in den Beobachtungsjahren 1952 bis 1956 im Vergleich zu den Normalwerten gibt Tabelle 1 wieder.

Die Jahresmitteltemperatur beträgt 8,7 °C, die Julitemperatur 17,8 °C im 40jährigen Durchschnitt 1891 bis 1930.

*Tabelle 1*

Niederschläge in den Jahren 1952 bis 1956 im Vergleich zu den Normalwerten

| | 1952 mm | % | 1953 mm | % | 1954 mm | % | 1955 mm | % | 1956 mm | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jahressumme ..... | 688 | 112 | 444 | 72 | 698 | 113 | 879 | 146 | 725 | 118 |
| Niederschläge ..... (Mai/Sept.) | 342 | 112 | 319 | 105 | 391 | 128 | 610 | 200 | 372 | 122 |
| Monatsmaximum .. | 133 | 177 | 119 | 158 | 123 | 164 | 272 | 363 | 137 | 182 |
| | (Septemb.) | | (Juni) | | (August) | | (Juli) | | (Juli) | |

Die Bäume, „Schattenmorelle“ auf *Prunus mahaleb*-Unterlage, wurden 1942 im Abstand 5 × 5 m gepflanzt. Als Unterkulturen werden Futterhackfrüchte und Grünfuttergemenge angebaut. Die Anlage erhält im Mittel jährlich folgende Mineraldüngermengen: 40 kg/ha N als Ammoniumsulfat, 100 kg/ha $P_2O_5$ in Form von Thomasmehl und 120 kg/ha $K_2O$ als 40%iges Kali. Im vierjährigen Turnus werden Kalk (250 kg/ha CaO) und Stallmist gegeben.

### 2. Das Krankheitsbild

Die beobachteten Chlorosen zeigen sich als mehr oder minder stark ausgeprägte hellgrüne oder gelbliche, regelmäßige Aufhellungen zwischen den Seitenadern der Blätter. Sie sind in der Regel in der Nähe der Mittelrippe deutlicher als am Rande und treten zuerst an den Spitzenblättern der einjährigen Langtriebe auf. Nur selten beobachteten wir chlorotische Erscheinungen auch an den älteren Blättern dieser Triebe. Dieser Befund sprach gegen die in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen über Manganmangel, der sich, vom Blattrand ausgehend, zuerst an den älteren Blättern der Langtriebe zeigen soll (Mulder 1954), doch konnte auch das extreme Bild der Eisenmangelchlorose, bei dem im sonst gelbgefärbten Blatt nur noch die Adern Blattgrün führen, in der beschriebenen Anlage nicht gefunden werden. Wir bezogen daher neben diesen beiden Elementen Zink und Kupfer in die Untersuchungen ein. In Vorversuchen war festgestellt worden, daß Bor bei gesunden und kranken Bäumen in etwa gleichen Mengen vorliegt, daher wurde dieser Nährstoff später nicht mehr in die Untersuchungen aufgenommen.

Blattanalysen von 20 Bäumen in sechswöchentlichem Abstand von Mai bis September hatten in Vorversuchen zu unbefriedigenden Ergebnissen geführt. Wir gingen deshalb in den hier geschilderten Untersuchungen von häufigeren Probenahmen an nur fünf Bäumen verschiedener, dem Verlauf der

Stecklenberger Krankheit entsprechenden Krankheitsstadien aus. Die Krankheitsmerkmale dieser Bäume können wie folgt gekennzeichnet werden:

S I/5 Virusfreier Kontrollbaum. Trieb, Laubentwicklung und Ertrag in allen Beobachtungsjahren gut. Im Juli 1956 geringfügige Aufhellungen in den Interkostalfeldern der jüngsten Blätter.

S II/1 Stecklenberger Krankheit im Anfangsstadium. Bis 1954 Trieb, Belaubung und Ertrag gut, 1954 schwache Aufhellungen der Interkostalfelder, 1955 stärkere Chlorosen. Als einziges charakteristisches Symptom der Viruskrankheit Auftreten von Enationen im gleichen Jahre. 1956 schwache Laubentwicklung, starke Chlorosen.

S IV/3 „Schockphase" der Stecklenberger Krankheit (vgl. Baumann 1956). Seit 1955 stärkere Triebstauchungen, Chlorosen auf den Blättern des Johannistriebes, schlechte Blattentwicklung. Auftreten von ringförmigen Nekrosen auf den älteren Blättern als charakteristische Symptome der Virose.

S IV/35 Endstadium der Stecklenberger Krankheit. 1952 Blätter kleinbleibend und an den Triebspitzen aufgehellt, Triebentwicklung und Ertrag noch gut. 1954 Blätter stark chlorotisch, Trieb noch gut, geringer Ertrag. Schockphase der Stecklenberger Krankheit mit Nekrosenbildung auf den älteren Blättern. 1955 nur schwache Blattentwicklung, Blätter stark chlorotisch, Triebstauchungen. 1956 fast keine Blattentwicklung mehr, Baum beginnt abzusterben.

S V/21 „Wiedergesundung", nach überstandener Schockphase der Stecklenberger Krankheit (vgl. Baumann 1956). Dieser Baum zeigte 1953 an einem Teil seiner Äste Hemmungen des Triebwachstums, 1954 in der Schockphase starke Triebstauchung sowie Kleinblättrigkeit und Nekrosenbildung. Seit 1955 weist er wieder eine bessere Trieb- und Blattentwicklung auf und zeigt als einziges charakteristisches Symptom der Virose nur noch das Auftreten von Enationen auf der Blattunterseite.

## 3. Methodik

Beginnend am 6. Juni wurden im Jahre 1956 in etwa 14tägigen Abständen bis zum 18. September die jüngsten drei bis vier vollentwickelten Blätter der einjährigen Langtriebe entnommen (Mulder 1954, Roach 1954), so daß je Baum jedesmal eine Probe von etwa 100 g Frischgewicht zur Verfügung stand. Die gesammelten Blätter wurden noch am selben Tage etwa 2 Min. in dest. Wasser gewaschen, um anhaftenden mineralischen Staub zu entfernen. Ein Verlust am Spurenelementgehalt der Blätter tritt hierbei nicht ein (Gruppe 1954; Mason 1952; Nicholas, Lloyd-Jones und Fischer 1956), jedoch fanden wir ohne Waschen bedeutend mehr Eisen, wodurch die Ergebnisse verfälscht werden können. Die Blätter wurden dann zwischen Fließpapier abgetrocknet und über Nacht in den Trockenschrank (Temperatur 105 °C) gegeben. Nach 16stündigem Trocknen war Gewichtskonstanz erreicht. Die Blätter wurden zerrieben und in Glasflaschen im Exsikkator aufbewahrt.

Zur Veraschung wurden 2 g des getrockneten und gepulverten Materials im Platin- oder Porzellantiegel zunächst auf dem Bunsenbrenner bei kleiner Flamme verbrannt und dann 2 Std. bei 600 °C im elektrischen Muffelofen vollständig verascht. Um eine reinweiße Asche zu erzielen und alle Kohlepartikel restlos zu verbrennen, erwies es sich als vorteilhaft, die Asche nach 1 Std. mit einem Platindraht umzurühren. Ein Verlust an Spurenelementen infolge Verflüchtigung tritt bei der kurzen Veraschungszeit und niedri-

gen Temperatur nicht ein. (Die bei klinischem Material häufig angewendete Naßveraschung bringt für Blattmaterial keine Vorteile. Die hier eingesetzten Mengen von 2 g Trockenmaterial lassen sich naß sehr schwer veraschen und benötigen hierbei einen größeren Zeitraum. Außerdem ist der Aufwand an Wartung und an Chemikalien größer.) Die Asche wird dann in 5 ml heißer 5 n Schwefelsäure möglichst gelöst. Es bleibt hier unter Umständen ein geringer Rückstand, der aus Calciumsulfat besteht und keine Spurenelemente mehr enthält. Die Aschenlösung wurde durch eine enge Fritte (G 4) filtriert und entweder direkt oder nach Verdünnung zur Bestimmung der Metalle verwendet.

Eisen

Den kolorimetrischen Methoden wird wegen der Schnelligkeit in der Ausführung und der Genauigkeit auch bei der Bestimmung kleinster Mengen gerade bei Analysen biologischen Materials allgemein der Vorzug gegeben. Andere Methoden haben in der Spurenelementforschung nur noch geringe Bedeutung.

Das Eisen wurde von uns mittels $\alpha, \alpha'$-Dipyridyl bestimmt. Diese Methode eignet sich wegen ihrer Einfachheit und Sicherheit ausgezeichnet für Serienbestimmungen (Bothwell und Mallett 1955; Moss und Mellon 1942; Schulek und Floderer 1939; Schäfer 1940; Schmidt 1940). Störungen, die durch größere Mengen anderer Schwermetalle eintreten können, sind bei Blattmaterial nicht zu befürchten. Sicherheitshalber geben wir einen bedeutenden Überschuß $\alpha, \alpha'$-Dipyridyl hinzu. Die Bildung des gefärbten Komplexes kann bekanntlich außerdem durch Phosphate stark verlangsamt werden. Wir konnten jedoch feststellen, daß durch die in den Kirschblättern vorhandenen Mengen an Phosphat ($\approx$ 40 $\gamma$ $P_2O_5$/g) noch keine Verzögerung der Farbausbildung eintritt. Die Extinktionen sind nach 10 Minuten die gleichen wir nach tagelangem Stehen der roten Lösung des Eisenkomplexes.

Für eine Eisenbestimmung werden 2 g getrockneten Blattmaterials benötigt. Die nach obiger Vorschrift erhaltene Lösung wird in einen 100-ml-Meßkolben überführt, mit dest. Wasser verdünnt und zunächst mit 2 ml einer 10%igen Lösung von Hydroxylaminchlorhydrat versetzt. Mit 5 g festem Natriumacetat · 3 $H_2O$ p. a. wird dann auf pH 4 eingestellt, und anschließend werden 20 ml einer 0,2%igen Lösung von $\alpha, \alpha'$-Dipyridyl in n/2 Essigsäure zugegeben. Mit dest. Wasser wird auf 100 ml aufgefüllt und die rotgefärbte Lösung mit dem Pulfrichphotometer (Filter S 55) gemessen. Die Extinktionen werden mittels einer Eichkurve, die Werte von 20 bis 500 $\gamma$ Eisen in 100 ml Lösung umfaßt, in $\gamma$ Eisen umgerechnet.

Mangan

Für die Bestimmung von Manganspuren bedient man sich am besten der kolorimetrischen Bestimmung des Permanganat-Ions. Die gebräuchlichsten Oxydationsmittel — Bleisuperoxyd und Salpetersäure oder Ammoniumpersulfat und Silbernitrat — verbürgen nach unseren Erfahrungen für Mikroanalysen und Serienbestimmungen nicht die nötige Sicherheit. Das von uns als Oxydationsmittel benutzte Natriumwismutat hat u. a. den Vorteil, daß zur Oxydation nicht gekocht zu werden braucht (Schneider 1893; Gortner und Rost 1912; Pauschardt und Bauer 1952).

Für eine Manganbestimmung wird 1 g Blattmaterial benötigt (bei geringem Mangangehalt 2 g). Die schwefelsaure Aschenlösung wurde in ein Zentrifugenglas übergespült und mit Wasser auf 10 ml gebracht. Die Lösung ist dann etwa 2 n an Schwefelsäure. Hierzu wurde ½ g Natriumwismutat gegeben und unter öfterem Umschwenken 30 Min. stehengelassen. Danach wird 5 Min. bei 3000 U/min = $1{,}5 \times 10^3$ g zentrifugiert und die überstehende, klare und gefärbte Lösung sofort in die Küvette überführt und mit dem Pulfrichphotometer (Filter S 53) gemessen. Die Eichkurve umfaßt Werte von 10 bis 100 $\gamma$ Mangan in 10 ml Lösung.

Kupfer und Zink

Die Trennung und Bestimmung des Kupfers und Zinks wurde nach der von Fischer (Fischer und Leopoldi 1933, 1934; Scharrer 1948; Wolff 1954) in die analytische Chemie eingeführten Dithizonmethode vorgenommen. Die schwefelsaure Lösung der Asche von 2 g Blattmaterial wird in einen 100-ml-Meßkolben überführt und mit dest. Wasser bis zur Marke aufgefüllt. Zu einer Kupfer/Zink-Trennung werden 20 ml benötigt. Zunächst wird das Kupfer extrahiert und nach Fischer durch photometrische Messung des violetten Dithizonkomplexes in Tetrachlorkohlenstoff (Filter S 55) bestimmt. Die zurückbleibende wäßrige Lösung, die kein Kupfer mehr enthält, wird zur Zinkbestimmung nach Schwaibold, Bleyer und Nagel (1938) verwendet.

Alle Analysenwerte wurden durch Doppelbestimmungen gesichert. Bei stärkeren Unterschieden wurden die Bestimmungen wiederholt.

## 4. Besprechung der Untersuchungsergebnisse

Über die von uns angewendete Methode der Bestimmung des Spurenelementgehaltes in pflanzlichem Material in regelmäßigen und kurzen Abständen während der gesamten Vegetationsperiode haben wir in der Literatur keine Mitteilung gefunden. Die erhaltenen Werte vermitteln ein Bild von der Dynamik des Spurenelementstoffwechsels während der Vegetationszeit. Diese zeigt bei allen untersuchten Bäumen in bezug auf die von uns bestimmten Elemente gleichsinnige Tendenzen, wobei jedoch für zwei Nährstoffe Unterschiede in Abhängigkeit von der Stärke der Virusinfektion zutage treten.

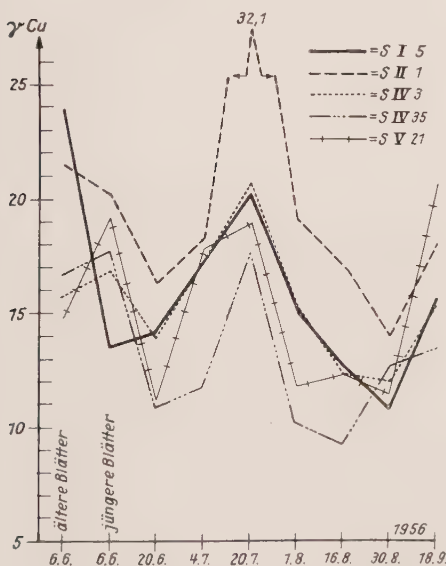



Abb. 1. Veränderungen im Kupfergehalt während der Vegetationsperiode

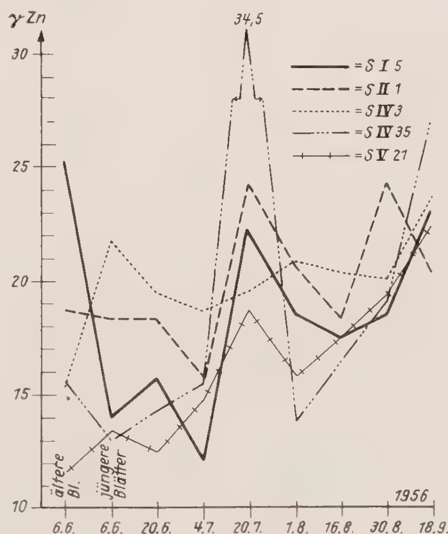



Abb. 2. Veränderungen im Zinkgehalt während der Vegetationsperiode

Die für Kupfer und Zink erhaltenen Werte (Abb. 1 und 2) zeigen die Bewegung des Spurenelementhaushaltes der Blätter besonders deutlich. Die aus den Reserven des Baumes stammenden hohen Werte am Anfang der Vegetationsperiode fallen während der folgenden vier Wochen allmählich ab, was vermutlich auf die verstärkte Blattentwicklung und die Bildung organischer Substanz in den Blättern zurückzuführen ist. Der plötzliche Anstieg im Hochsommer, der die Anfangswerte wieder erreicht oder teilweise überschreitet, gibt die gute Spurenelementversorgung der jüngsten Blätter des Johannistriebes wieder. Der nun folgende Abfall der Gehalte an Kupfer und Zink wird gegen Ende der Vegetationsperiode noch einmal von einem leichten Ansteigen abgelöst. Dieses läßt sich mit der zu diesem Zeitpunkt bereits erfolgten Rückwanderung organischer Reservestoffe in Stamm und Äste erklären, wodurch eine von uns auch festgestellte Verschiebung des Trockengewicht : Asche-Verhältnisses erfolgt. Um die Abwanderung auch der Spurenelemente aus den Blättern zu erfassen, hätten die Analysen noch weiter in den Herbst hinein ausgedehnt werden müssen.

Die geringen quantitativen Unterschiede zwischen den kranken Bäumen und dem gesunden Kontrollbaum müssen durch weitere Untersuchungen gesichert werden, ehe sich daraus Folgerungen ziehen lassen. Die überraschend hohen Werte für Kupfer bei S II/1 und für Zink bei S IV/35 vermögen wir vorläufig nicht zu erklären.

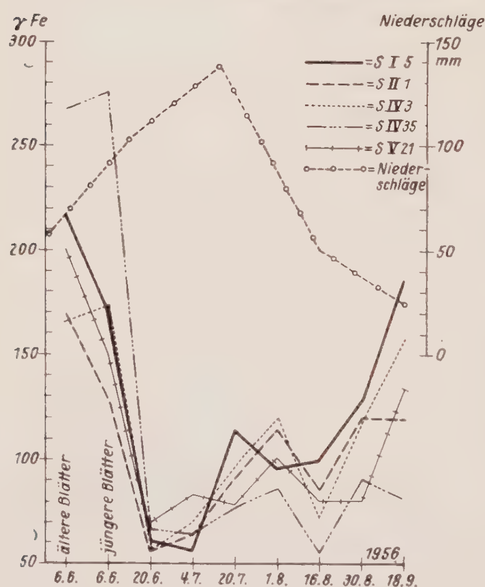



Abb. 3. Veränderungen im Eisengehalt während der Vegetationsperiode; darüber die Niederschlagsmengen in mm

Bei der Betrachtung der Werte für Eisen (Abb. 3) fallen die bei allen Bäumen auftretenden starken Schwankungen während der Vegetationsperiode auf. Die anfänglich hohen Werte sinken in den acht Wochen nach Beginn des Austriebes sehr steil ab, was auf einen nur geringen Nachschub an Eisen aus dem Boden oder aus den älteren Blättern in die jüngsten zurückgeführt werden könnte, der den hohen Bedarf nicht zu decken vermag. Ein Vergleich mit den Niederschlagsmengen während der in Frage kommenden Wochen zeigt, daß der starke Abfall des Eisengehaltes nicht durch Auswaschung aus den Blättern verursacht worden sein kann. Der Anstieg im Hochsommer dürfte wiederum auf stärkere Nährstoffzufuhr in den Johannistrieb zurückzuführen sein. Interessant ist hierbei, daß sich das Ansteigen der Eisengehalte bei allen kranken Bäumen gegenüber dem gesunden

Baum um etwa 14 Tage verzögert. Für die virusinfizierten Bäume sind die absoluten Werte in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit deutlich geringer als für den Kontrollbaum. Diese Differenzen machen sich um so stärker bemerkbar, je weiter fortgeschritten das Stadium der Erkrankung ist (Abb. 4). Nach Erschöpfung der hohen Reserve scheint beim kranken Baum S IV/35 die Eisenaufnahme oder die Versorgung der jüngsten Blätter mit Eisen stark gehemmt zu werden, gegen Ende der Vegetationsperiode erreicht der Eisengehalt in den Blättern des kranken Baumes kaum mehr die Hälfte desjenigen in gesunden Blättern.

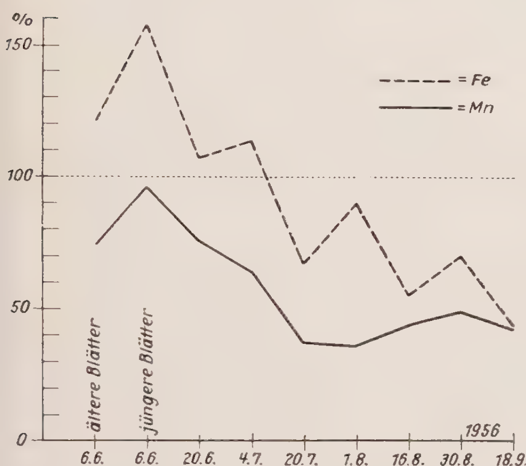



Abb. 4. Eisen- (Mangan-) Gehalt des am stärksten erkrankten Baumes in Prozenten des Eisen- (Mangan-) Gehaltes des gesunden Vergleichsbaumes (= 100 %)

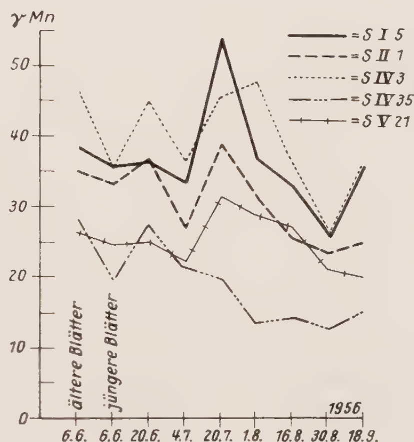



Abb. 5. Veränderungen im Mangangehalt während der Vegetationsperiode

Die für die bisher besprochenen Elemente aufgezeigte Tendenz der regelmäßigen Schwankungen der bestimmbaren Werte in den Blättern mit drei Maxima zu Beginn, in der Mitte und am Ende der Vegetationsperiode tritt auch beim Mangan hervor (Abb. 5). Auch hier liegen die absoluten Gehalte bei den kranken Bäumen niedriger als beim Kontrollbaum. Der absterbende Baum S IV/35 zeigt vom 20. Juni an bis gegen Ende der Vegetationsperiode einen kontinuierlichen Abfall des Mangangehaltes der Blätter (Abb. 4). Offenbar sind Aufnahme oder Weiterleitung des Mangans in die Blätter bei ihm nahezu vollständig unterbunden. Es zeigt sich weiterhin, daß von dem im Boden in größeren Mengen vorliegenden Mangan (vgl. Tab. 2) die Pflanze offenbar nur einen geringen Teil aufnimmt. Die im Blatt festgestellten Mangangehalte sind teilweise sehr niedrig, was sich besonders deutlich beim Vergleich mit den für das Eisen bestimmten Werten zeigt, die die des Mangans um das Mehrfache übersteigen (siehe Tab. 3). Nach Glenister (1944) liegt das optimale Eisen : Mangan-Verhältnis in der Pflanze bei etwa 2 : 1.

Die bisher vorgenommenen Untersuchungen, die in den kommenden Jahren weitergeführt werden sollen, lassen erkennen, daß im vorliegenden Fall durch die Stärke der Virusinfektion das Aufnahmevermögen der Sauerkirsche für Eisen und Mangan in wechselndem Ausmaß beeinflußt werden kann. Dies tritt auch dann zutage, wenn durch reichliche Niederschläge, die in vier von fünf Beobachtungsjahren über den Normalwerten lagen, die Aufnahme an Mineralstoffen erleichtert werden müßte. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob sich diese Feststellung auch auf viruskranke Bäume übertragen läßt, die unter anderen Witterungs- und Bodenverhältnissen wachsen.

*Tabelle 2*

Spurenelementgehalt in 1 g Feinerde

(bei 105 °C getrocknet)[1]

| | Nr. | Fe mg | Cu γ | Zn γ | Mn γ |
|---|---|---|---|---|---|
| Prussendorf | 1[2] | 7,450 | 18,8 | 23,1 | 638 |
| Prussendorf | 2[2] | 9,575 | 19,9 | 24,6 | 584 |
| Stecklenberg | 3 | 11,625 | 33,9 | 46,4 | 1 670 |
| Stecklenberg | 4 | 10,575 | 27,8 | 27,45 | 762 |
| Stecklenberg | 5 | 10,875 | 17,9 | 34,4 | 814 |
| Stecklenberg | 6 | 11,000 | 21,0 | 30,0 | 1 000 |
| Stecklenberg | 7 | 12,150 | 21,8 | 29,6 | 808 |

[1]) Die Bodenproben wurden im Bereich der Faserwurzeln entnommen.

[2]) Vergleichsproben aus dem Versuchsfeld des Institutes für Obst- und Gemüsebau der Martin-Luther-Universität Halle.

*Tabelle 3*

Eisen:Mangan-Verhältnis in den Blättern

| Baum-Nr. | Datum | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 6. 6. ält. Blätter | 6. 6. jüng. Blätter | 22. 6. | 4. 7. | 20. 7. | 1. 8. | 16. 8. | 30. 8. | 18. 9. |
| S I/5 | 5,7 | 4,8 | 1,6 | 1,6 | 2,0 | 2,5 | 3,0 | 4,8 | 5,1 |
| S II/1 | 4,8 | 4,1 | 1,4 | 2,3 | 2,5 | 3,7 | 3,3 | 5,2 | 4,7 |
| S IV/3 | 3,6 | 4,8 | 1,2 | 1,9 | 2,1 | 2,4 | 2,0 | 4,5 | 4,4 |
| S IV/35 | 9,5 | 8,0 | 2,4 | 3,0 | 3,8 | 6,5 | 3,9 | 6,9 | 5,3 |
| S V/21 | 7,6 | 4,3 | 2,8 | 3,7 | 2,4 | 3,4 | 2,6 | 3,8 | 6,6 |

In Versuchen über die Veränderung im Eiweißstickstoff-Gehalt sowie im Eiweißstickstoff : Spurenelement-Verhältnis während der Vegetationsperiode haben sich ebenfalls charakteristische Tendenzen erkennen lassen, über die später berichtet werden soll.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß wegen der hier gezeigten großen Schwankungen im Spurenelementgehalt der Blätter während der Vegetations-

periode einmalig durchgeführte Analysen — wie sie in der Literatur immer wieder beschrieben werden — nicht immer den wirklichen Spurenelementstatus der Pflanze wiedergeben können.

## Zusammenfassung

An viruskranken Sauerkirschbäumen wurden Untersuchungen über den Gehalt an vier Spurenelementen während der Vegetationsperiode in 14tägigen Abständen durchgeführt. — Der in den jeweils jüngsten Blättern festgestellte Spurenelementgehalt unterliegt während der Vegetationszeit größeren Schwankungen, die bei allen bestimmten Elementen gleichsinnig verlaufen. Für Eisen und Mangan ergaben sich größere Unterschiede zwischen virusinfizierten und gesunden Bäumen, die darauf hindeuten, daß die Aufnahme oder Weiterleitung dieser Elemente durch die Virusinfektion beeinflußt werden kann.

## Literaturverzeichnis

Baumann, G., 1956: Die „Stecklenberger Krankheit", eine bisher nicht beobachtete Viruskrankheit der Sauerkirsche. T. plantenziekt. **62**, 51—56.

— —, und M. Klinkowski, 1955: Ein Beitrag zur Analyse der Obstvirosen des mitteldeutschen Raumes. Phytopath. Z. **25**, 55—71.

Bothwell, Th., and B. Mallett, 1955: The determination of iron in plasma or serum. Bioch. J. **59**, 599—602.

Fischer, H., und G. Leopoldi, 1933: Bestimmung von Kupfer mit Dithizon. Wiss. Veröff. Siemenskonzern **12**, 44.

— —, und — —, 1934: Bestimmung von Kupfer mit Dithizon. Angew. Chem. **47**, 90.

Glenister, P. R., 1944: The effects of iron deficiency on respiration of sunflower plants. Bot. Gaz. **106**, 33—44.

Gortner, R. A., and C. O. Rost, 1912: Ind. eng. chem. **4**, 522, zit. nach Lange, B., Kolor. Analyse, 4. Aufl., Weinheim, S. 128, 1952.

Gruppe, W., 1954: Vergleichende Blatt- und Bodenuntersuchungen in Apfelplantagen und -baumschulen unter besonderer Berücksichtigung von Kalium und Magnesium. Gartenbauwisssenschaft **1**, 291—316 und 419—439.

Mason, A. C., 1952: The cleaning of leaves prior to analysis. Annu. rep., East Malling res. stat. **40**, 104—107.

Moss, M. L., and M. G. Mellon, 1942: Ind. eng. chem. anal. Edit. **14**, 862, zit. nach Lange, B., Kolor. Analyse, 4. Aufl., Weinheim, S. 113, 1952.

Mulder, D., 1954: Voedingsziekten bij fruitgewassen. Afdeling tuinbouw van de directie van de landbouw 1954, 'S-Gravenhage.

Nicholas, D. J. D., C. P. Lloyd-Jones and D. J. Fischer, 1956: Some problems associated with determining iron in plants. Nature **177**, 336—337.

Pauschardt, H., und R. Bauer: Zentr. f. wiss. Berichtwesen der Luftfahrtf., Forschungsbericht 665, zit. nach Lange, B., Kolor. Analyse, 4. Aufl., S. 128, 1952.

Roach, W. A., 1953: Spectographic methods. Annu. rep., East Malling res. stat. 34—36, 1954.

Schäfer, K. H., 1940: Biochem. Z. **305**, 179, zit. nach Hinzberg, K. und K. Lang, Med. Chem., 2. Aufl., S. 23, München 1951.

Scharrer, K., 1948: Beiträge zur Ermittlung kleinster Mengen von Bor und Kupfer. Z. analyt. Chem. **128**, 435—442.

Schmidt, H. G., 1940: Biochem. Z. **305**, 179, zit. nach Hinzberg, K., und K. Lang, Med. Chem., 2. Aufl., S. 23, München 1951.

Schneider, L., 1893: Z. analyt. Chem. **32**, 367, zit. nach Lange, B., Kolor. Analyse, 4. Aufl., S. 128, 1952.

Schulek, E., und J. Floderer, 1939: Z. analyt. Chem. **117**, 176, zit. nach Lange, B., Kolor. Analyse, 4. Aufl., S. 113, 1952.

Schwaibold, J., B. Bleyer und G. Nagel, 1938: Die Bestimmung kleiner Mengen Kupfer, Blei und Zink in biologischem Material mit Dithizon, mit besonderer Hinsicht auf ihre Bestimmung in biochemischen Materialien. I. Biochem. Z. **297**, 324.

Wolff, H., 1954: Untersuchungen über die Bestimmung von Zink mit Dithizon in biologischen Präparaten. Biochem. Z. **325**, 267—279.

## Kurze Mitteilungen

*Aus der Biologischen Bundesanstalt, Institut für Weinbau, Bernkastel-Kues*

# Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an reisigkranken Reben

Von

G. Ochs

In den Jahren 1954, 1955 und 1956 wurden an gesunden und reisigkranken Reben verschiedener Sorten papierchromatographische Untersuchungen (4) von Blattpress-, Blutungs- und Traubensäften durchgeführt. Wir hofften auf diese Art Veränderungen im Stoffwechsel kranker Reben spezifisch erfassen zu können und wollen überprüfen, ob sich gesunde und kranke Zellsäfte in der Zusammensetzung wesentlich unterscheiden, und ob sich die papierchromathographische Methode als diagnostischer Schnelltest verwenden läßt, um reisigkranke Stöcke von gesunden zu differenzieren.

Als Versuchsmaterial dienten gesunde Reben und solche, die nach ihrem äußeren Erscheinungsbild (Wachstumsabweichungen, Blattdeformationen, Besenwuchs, Panaschüren usw.) als typisch reisigkrank bezeichnet werden konnten. Folgende Rebsorten wurden untersucht:

Riesling, Müller-Thurgau, Elbling, Silvaner, Gutedel, Trollinger, Ruländer, weißer Burgunder, Spätburgunder, Frühburgunder und Portugieser

aus den Weinbaugebieten der

Mosel, Saar, Ruwer, Ahr, Nahe, Lahn und des Mittelrheins.

Bei den papierchromatographischen Untersuchungen bedienten wir uns ausschließlich der aufsteigenden Methode. Die Säfte wurden gereinigt, filtriert, und, soweit es erforderlich war, enteiweißt und mit einer Blutzuckerpipette (0,1 ml) auf Chromatogrammbogen Schleicher & Schüll Nr. 2043 b aufgetragen, das Papier als Zylinder zusammengenäht und als eindimensionales Chromatogramm behandelt. Die Zell- und Traubensäfte wurden in der natürlichen Konzentration verwendet, die Blutungssäfte vor der Untersuchung um das fünffache ihres Volumens eingeengt. Wir verwendeten zur

Trennung der Substanzgemische die von Cramer (1) vorgeschlagenen Lösungsmittel.

Bei den Untersuchungen der Preßsäfte von Rebblättern und Trieben kranker Stöcke fiel ein besonderer Gerbstoffreichtum (Brenzkatechin, Tannin, Tanninsäure, Salizylsäure usw.) gegenüber gesunden Pflanzen auf. Sie zeichneten sich ferner durch einen verminderten Gehalt an Aminosäuren aus. Diese Unterschiede wurden mit Sicherheit anhand vergleichsweise mitlaufender Kontrollsubstanzen und durch Ermittlung der spezifischen Rf-Werte festgestellt für Asparagin, Asparaginsäure, Alanin, Cystin, Glutaminsäure, Glykokoll, Isoleucin, Leucin, Phenylalanin, Methionin, Prolin, Serin, Tryptophan, Threonin und Valin. Wahrscheinlich sind diese Ergebnisse auf die weit geringere Assimilationsleistung reisigkranker Stöcke mit und ohne Panaschüren zurückzuführen. Die reduzierenden Zucker waren in reisigkranken Reben reichlicher vorhanden, desgleichen Saccharose. Laevulose fehlte meistens ganz. Der Karbonsäuregehalt (Weinsäure, Äpfelsäure, Zitronensäure) übertraf den gesunder Reben um ein Vielfaches. In kranken Reben fanden sich auch zahlreiche Naturgummosen und hydrolysierende Fermente (Amylasen, Invertasen, Pektinasen), die im einzelnen zu bestimmen aber einen erhöhten apparativen Aufwand bedingen, der uns leider nicht zur Verfügung steht.

Für die Säfte kranker Trauben konnten ganz ähnliche Ergebnisse ermittelt werden, jedoch unterschieden sich hier krank und gesund weniger scharf. Die Beeren reisigkranker Stöcke waren bis auf wenige normal entwickelte Ausnahmen klein, zeigten aber eine Anreicherung an organischen Inhaltsstoffen wie Zucker und Aminosäuren. Diese Qualitätssteigerung steht jedoch in keinem Verhältnis zu dem äußerst geringen Ertrag. Der Säuregehalt kranker Trauben war geringer als der gesunder.

Die Untersuchung von Blutungssäften ergab im großen und ganzen die gleichen Resultate wie bei den Preßsäften. Hier traten insofern methodische Schwierigkeiten auf, als die gesuchten Verbindungen in ungenügender Konzentration vorlagen und sich beim Einengen der Säfte die einzelnen Verbindungen chemisch veränderten oder unerwünscht zersetzten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich die Säfte gesunder und kranker Reben in stoffwechselphysiologisch wichtigen Inhaltsstoffen voneinander unterscheiden. Die zu ihrer Differenzierung angewandte papierchromatographische Methode scheidet aber wegen des erforderlichen Aufwandes als Schnelltest aus.

## Kritische Betrachtungen zum Lindnertest

In diesem Zusammenhang soll noch mitgeteilt werden, daß versucht wurde, mit Hilfe der kolorimetrischen Teste nach Lindner und Rawlins (2,3) viruskranke Reben von gesunden Stöcken durch Untersuchungen von Holzschnitten und Blattpartien zu unterscheiden, und die von Pieri (5) in derselben Fragestellung erhaltenen Ergebnisse zu reproduzieren. Der Lindnertest stellt eine Färbemethode dar, deren Reaktion auf der Anwesen-

heit von Polyphenoloxydasen in pflanzlichen Gewebeteilen beruht. Er findet erfolgreiche Anwendung, um gesunde und viruskranke Obstgehölze voneinander zu unterscheiden, kommt aber nach unseren Ermittlungen zum Erkennen viruskranker Reben nicht in Frage, weil sich im Gegensatz zu Pieri (5) keine Unterschiede in der Anfärbung zwischen gesund und krank sichern ließen. In gesunden Reben lag ein natürlicher Gerbstoffgehalt vor, der hoch genug war, den empfindlichen Test positiv ansprechen zu lassen und ihn hiermit als Kriterium unbrauchbar machte. Über weitere Spezialuntersuchungen in Zusammenarbeit mit dem Institut für Virusforschung der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig zur spektrophotometrischen Erfassung von Differenzen im Nukleinsäuregehalt gesunder und viruskranker Reben wird an anderer Stelle berichtet werden.

## Literaturverzeichnis

1. Cramer, F., 1953: Papierchromatographie. Verlag Chemie GmbH. Weinheim.
2. Lindner, R. C., H. C. Kirkpatrick and T. E. Weeks, 1950: A simple staining technique for the detecting virus diseases in some woody plants. Science **112**, 119—120.
3. — —, — — and — —, 1951: Studies on a color test for stone fruit diseases. Phytopathology **41**, 897—902.
4. Ochs, G., 1955: Der heutige Stand der Reisigkrankheitsforschung. Angew. Bot. **9**, 152—159.
5. Pieri, G., 1955: Indagine sulla diagnosi della „Degenerazione infettiva“ della vite con mezzi chimici. Ann. Sperim. agr. **9**, Supplem. 6, LXXXIX—XCIII.

# Neoplastisches Wachstum bei *Sequoiadendron giganteum* Buchholz

Von

E. I. MARTIN

*Mit 3 Abbildungen*

Die kalifornischen Sequoien, *Sequoia sempervirens* Endlicher und *Sequoiadendron giganteum* Buchholz, zeigen an ihrem Stamm bisweilen „burls" (Amer. = Holzknoten), warzenartige Auswüchse, die Ausmaße von mehreren Metern Durchmesser erreichen können. Besonders an *Sequoia sempervirens* sind diese burls bei der holzverarbeitenden Industrie sehr begehrt wegen der schönen Holzmaserung dieser Mißbildungen und ihrer guten Polierfähigkeit.



Abb. 1. Kropfwucherung an *Sequoiadendron giganteum*

Diese burls stellen Tumoren dar, die nach Angabe amerikanischer Autoren durch das *Agrobacterium tumefaciens* verursacht werden sollen. Bei der umfangreichen Anzucht von *Sequoiadendron giganteum* für den forstlichen Versuchsanbau wurden solche Neoplasmen hier in drei Fällen an Jungpflanzen beobachtet. Für die Wahrscheinlichkeit, daß Infektionen mit *Agrobacterium tumefaciens* bei den erwähnten Baumarten vornehmlich oder auch ausschließlich im Jugendstadium erfolgen, spricht die Beobachtung, daß burls nur am Wurzelansatz oder in geringer Höhe des Stammes maturer Bäume beobachtet werden. Burls scheinen die Lebensfähigkeit und das Wachstum des Wirtes nicht wesentlich zu beeinträchtigen. Wenn in dem vorliegenden Fall die infizierte Pflanze einging, so ist dies darauf zurückzuführen, daß die Infektion offenbar zu einem sehr frühen Zeitpunkt (Keimpflanze) erfolgte.

Durch das den Sproß zirkulär umfassende Wachstum des Tumors wurde die Pflanze stranguliert. In den beiden anderen beobachteten Fällen war eine Beeinträchtigung des Wachstums nicht festzustellen.

Der hier dargestellte Tumor (Abb. 1) hat die Form eines Apfels und mißt etwa 7 cm im Durchmesser. Er umfaßt das Stämmchen der fünfjährigen Pflanze am Wurzelansatz. Die Wurzeln selbst sind teilweise überwachsen, so daß der Eindruck entsteht, als entsprängen sie dem Tumor.

Makroskopisch zeigt der Vertikalschnitt des Tumors die zu seiner Form führende starke Verbreiterung der Jahresringe. Diese sind der Ausdruck einer krankhaft gesteigerten Zellvermehrung. Gäumann (1951) gibt an, daß eine der Voraussetzungen für neoplastisches Wachstum die gleichzeitige Erhöhung des Wuchsstoffspiegels ist.

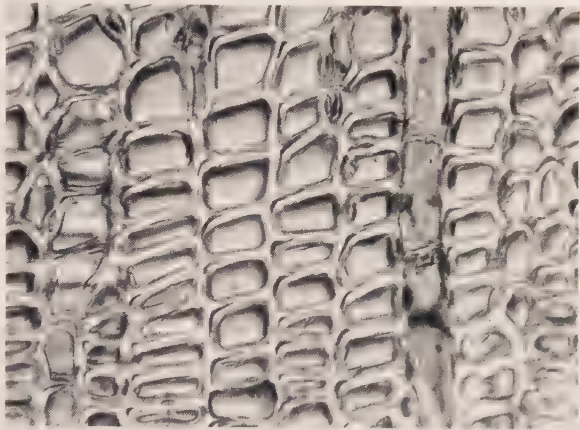


Abb. 2. Transversalschnitt. Gesundes Gewebe

Bei dem Vergleich der vorliegenden Mikroschnitte von normalem und erkranktem Holzgewebe muß die Kugelgestalt des Tumors berücksichtigt werden (Abb. 2 u. 3). Hierdurch wurden bei Tangentialschnitten die Tracheiden des Tumorgewebes zum Teil transversal getroffen und umgekehrt. Andererseits ist es die typische Ungerichtetheit des meristematischen Krebsgewebes, die zur willkürlichen Ausrichtung der neugebildeten Zellelemente geführt hat. Auffällig ist die Dünnwandigkeit der Tracheiden des neoplastischen Gewebes.

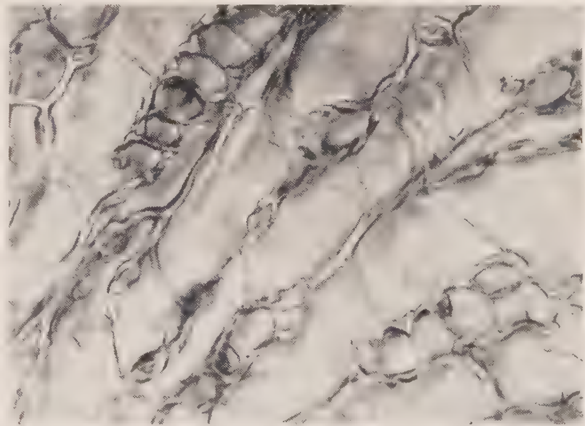


Abb. 3. Transversalschnitt. Tumor. Die Tracheiden sind vorwiegend tangential geschnitten

Die Gewebeschnitte wurden dankenswerterweise von Herrn R. Kollmann gefertigt und durch Herrn Dr. A. Betz vom Botanischen Institut der Universität Bonn zur Verfügung gestellt.

## Literaturverzeichnis

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel.

## Besprechungen

**Chevaugeon, J.,** Les maladies cryptogamiques du manioc en Afrique occidentale. Encyclopédie mycologique, Vol. XXVIII. Verlag Paul Lechevalier, Paris 1956. 205 pp., 30 pl., 2 cart., kart. 4 500 fr.

Nach einer kurzen Einführung in die wirtschaftliche Bedeutung, die Verbreitung und die Kultur des Maniok (*Manihot utilissima* Pohl), der in Westafrika ebenso wie in anderen tropischen Ländern zu den wichtigsten landwirtschaftlichen Kulturpflanzen zählt, bringt diese Arbeit eine Zusammenstellung der bisher in der Welt an dieser Pflanze beobachteten Pilze. Waren davon bis 1948 nur sieben aus Westafrika gemeldet, so führt der Verf. nach Abschluß seiner Studien nicht weniger als 67 Pilzarten an Maniok in diesem Gebiete auf. Von diesen nach ihrer systematischen Stellung geordneten und meist ausführlich charakterisierten Pilzen werden 16 als neue Arten beschrieben (neun Ascomyceten und sieben Fungi Imperfecti) und mit guten Abbildungen dargestellt, zwei bisher als selbständige Arten geführte Pilze als auf Maniok spezialisierte Formen aufgefaßt und eine Neukombination vorgenommen.

Unter diesen Pilzen, die in der Mehrzahl als Saprophyten oder Folgeparasiten nach Insektenschäden oder nach mechanischen Verletzungen durch Kulturmaßnahmen auftreten, besitzen für Westafrika *Glomerella cingulata* f. sp. *manihotis*, *Cercospora henningsii* und *C. caribaea* als Krankheitserreger an Manihok die größte Bedeutung. (Die an anderen Anbaugebieten teilweise schwer schädigenden Rost- und Mehltaupilze der Gattungen *Uromyces* und *Microsphaera* spielen bisher in Westafrika keine Rolle.) Der ausführliche experimentelle Teil der vorliegenden Arbeit erstreckt sich daher auf eingehende Untersuchungen über die Biologie dieser drei Pilze. Es werden umfangreiche Beobachtungen und experimentelle Studien über Befallsbedingungen und die den Wirt und die Schadpilze beeinflussenden Faktoren geschildert. Im Hinblick auf die unterschiedlichen klimatischen Verhältnisse in den einzelnen Anbaugebieten des Maniok in Westafrika sind gerade die Untersuchungen über Bedeutung und Auswirkung meteorologischer Faktoren wie Temperatur, Luftfeuchtigkeit usw. von besonderem Wert.

Dadurch, daß in dieser Arbeit floristische, systematisch-taxonomische und biologisch-physiologische Fragen gleichermaßen berücksichtigt wurden, gibt sie einen umfassenden und vor allem abgerundeten Überblick über die gesamte Pilzflora, besonders natürlich über die wirtschaftlich wichtigen Schadpilze des Maniok. Sie dürfte damit nicht nur für Phytopathologen wertvoll sein, sondern auch viele Kreise der angrenzenden Fachgebiete ansprechen.

Gerlach, Berlin-Dahlem

**Huber, B.,** Die Saftströme der Pflanzen (Verständliche Wissenschaft, Band 58). Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1956. VIII + 126 S., 75 Abb., gebunden DM 7,80.

In einem einführenden Überblick, der dem I. Teil des Bändchens vorangestellt ist, klärt der Verf. Wesen und Bedeutung der Transpiration. Von allen Stoffwechselvorgängen weist sie den größten Umsatz auf und dient den Landpflanzen zur Nährstoffversorgung aus dem Boden. Ausführlich werden sodann Wasserleitungsbahnen, stoffliche Zusammensetzung sowie Geschwindigkeit des Transpirationsstromes und die bewegenden Kräfte: Wurzeldruck, Kohäsionsmechanismus und osmotische Energien behandelt. Die Zusammenhänge zwischen anatomischem Bau und Funktion der Wasserleitungsbahnen sieht der Verf. unter dem Aspekt der phylogenetischen Entwicklung. Hervorzuheben ist die

Darstellung der Untersuchungsmethoden, mit denen die Geschwindigkeit des Transpirationsstromes gemessen wird, namentlich das elegante, vom Verf. entwickelte thermoelektrische Verfahren.

Der II. Teil — wie der erste gegliedert — befaßt sich mit dem Assimilationsstrom und den Theorien der Strömungsmechanik. Nach jahrzehntelanger Stagnation wird auf dem Gebiet der Assimilationsstromforschung heute intensiv gearbeitet, so daß hier wesentliche Fortschritte zu erhoffen sind. Im abschließenden III. Teil wird die Koordinierung der beiden entgegengesetzt verlaufenden Massenströmungen betont.

Der phytopathologisch interessierte Leser findet zahlreiche Hinweise auf Krankheiten verschiedener Ätiologie, die mit den Saftströmungen bzw. ihren Leitungsbahnen zusammenhängen. So wird beispielsweise die Viruswanderung im Phloem als Indiz für den Massentransport des Assimilationsstromes angeführt.

Die objektive Darstellung vermittelt ein abgerundetes Bild der Saftstromphysiologie, wobei das Augenmerk stets auf problematische Fragen gerichtet wird. Man findet in den einschlägigen Lehrbüchern der Botanik kaum eine klarere Behandlung des Stoffes. Wir müssen dem Verf. für das mit vielen Abbildungen vorzüglich ausgestattete Büchlein danken. Es ist zu wünschen, daß dieser Band der Reihe „Verständliche Wissenschaft" weiteste Verbreitung auch in phytopathologischen Kreisen findet.

Wetter, Braunschweig

**Mühle, E.,** Die Krankheiten und Schädlinge der Arznei-, Gewürz- und Duftpflanzen. Akademie-Verlag, Berlin 1956. Wissenschaftliche Abhandlungen, Nr. 17, 305 S., 36 Abbildungen, 4 farbige Tafeln, DM 36,—.

Die Arznei-, Gewürz- und Duftpflanzen nehmen pflanzenbaulich und deshalb auch pflanzenpathologisch eine Sonderstellung ein. Nur wenige Pflanzenschutzfachleute verfügen auf diesem schwierigen Spezialgebiet über größere eigene Erfahrungen. Dazu gehört der Verfasser. Seine umfassende Darstellung der Krankheiten und Schädlinge, die an Heil- und Gewürzpflanzen vorkommen, wird deshalb mit wohlwollendem Interesse aufgenommen werden.

Das Buch umfaßt im wesentlichen zwei Abschnitte. Im ersten Teil geht die Behandlung der Krankheiten und Schädigungen von der Wirtspflanze, im zweiten Teil vom Erreger aus. Jede Krankheitserscheinung wird also an zwei Buchstellen besprochen. Diese Disposition ist unkonventionell und leider nicht unproblematisch; doch kann nicht übersehen werden, daß sie Vorteile bietet.

Im ersten, von der Wirtspflanze ausgehenden Teil der Darstellung erhält der Benutzer Auskunft auf die Frage: Was kann an dieser Pflanze vorkommen? Es werden die in der Literatur genannten Krankheiten und Schädlinge aufgezählt. Dabei wird jeweils gesagt, ob der Befall an Wurzeln, Stengeln, Blättern oder Blüten in Erscheinung tritt. — Diesen ersten Abschnitt möchte der Verfasser als Übersicht verstanden wissen. Das legt die Frage nahe, ob dafür nicht eine straffere, mehr systematische Form, vielleicht sogar die eines Bestimmungsschlüssels gewählt werden könnte. Darüber hinaus wäre es wünschenswert, daß diese Übersichten eine Differenzierung der genannten Krankheiten nach ihrer praktischen Bedeutung erkennen ließen. Das würde mit drucktechnischen Hilfsmitteln leicht zu erreichen sein. Es könnte dann darauf verzichtet werden, die in Deutschland stärker verbreiteten Schädlinge in einer besonderen Liste aufzuführen, wie sie sich am Schluß des Buches befindet. Auf diese Zusammenstellung sei hier besonders hingewiesen, weil sie im Inhaltsverzeichnis nicht erwähnt wird.

Der zweite Teil des vorliegenden Buches ist in der Form der Darstellung mit dem „Sorauer" zu vergleichen. Die Disposition des Stoffes orientiert sich an der Krankheitsursache. In sechs Abschnitten werden auf 153 Seiten Viren, bakterielle und pilzliche Krankheitserreger, phanerogame Parasiten, tierische Schädlinge und nichtparasitäre Krankheitsursachen behandelt. Hier können nach der Vororientierung im ersten Teil des Buches nähere Angaben über die in Frage kommenden Schadensursachen nachgeschlagen werden. Man findet Beschreibungen der Symptome, Mitteilungen über den Krankheits-

verlauf, taxonomische Angaben und hier und da Hinweise auf Bekämpfungsmöglichkeiten. — Der Umfang der Einzeldarstellungen schwankt erheblich. Die wichtigeren Krankheiten werden eingehend erörtert; die weniger wichtigen Erreger und Schädlinge werden dagegen häufig nur tabellarisch zusammengestellt. So wird z. B. in der Gattung *Cercospora* die Species *Cercospora cari* West. et v. Luijk ausführlicher behandelt. Dann schließt sich eine Tabelle mit 17 weiteren *Cercospora*-Arten an. Diese Zusammenstellung umfaßt die Namen der Pilze und der zugehörigen Wirtspflanzen sowie einige Literaturangaben. Bei der Behandlung anderer artenreicher Gattungen, wie *Phoma, Phyllosticta, Ascochyta* usw., verfährt der Verf. entsprechend. Den Übersichten des ersten Buchteils folgt hier also in Tabellenform eine zweite Aufzählung derselben Tatsachen in veränderter Anordnung. Das ist ein Vorgriff auf das Sachregister, den wir für entbehrlich halten. — In seinen Mitteilungen über den Einsatz chemischer Bekämpfungsmittel hat der Verf. große Zurückhaltung geübt. Das ist bei den hier behandelten Kulturen im Prinzip richtig; denn das Erntegut darf in seiner Reinheit und im Wirkstoffgehalt nicht beeinträchtigt werden. Der Verf. hat aber ganz offensichtlich die in der neueren Literatur aufgezeigten Möglichkeiten bei weitem nicht hinreichend berücksichtigt.

Das vorliegende Buch kann nicht für den praktischen Anbauer bestimmt sein, denn es setzt mykologische und entomologische Kenntnisse voraus. Den Ansprüchen des Pflanzenschutzforschers genügt es in vielen Fällen nicht. Er wird auf die Benutzung zuverlässiger Spezialliteratur nicht verzichten können. Der praktische Pflanzenarzt dagegen, der in den Außenstellen des Pflanzenschutzdienstes auf eine kleine Handbibliothek angewiesen ist, wird froh sein, für das schwierige Gebiet der Arznei-, Gewürz- und Duftpflanzen jetzt eine zusammenfassende Darstellung zu besitzen. Er wird überdies bald zu der Feststellung kommen, daß das Buch seinen Belangen und seiner Arbeitsweise gut entspricht.

Sauthoff, Berlin-Dahlem

**Ruhland, W.,** Handbuch der Pflanzenphysiologie. Band VII: Stoffwechselphysiologie der Fette und fettähnlicher Stoffe. Redigiert von M. Steiner. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1957. XI + 512 Seiten, 59 Abbildungen. Geb. DM 108,—.

Der vorliegende Band des Handbuches umfaßt die Glyceride der Fettsäuren, wie sie in den Neutralfetten und in den Phosphatiden vorliegen. Die Sterine sollen erst in Band X ausführlicher behandelt werden. Der Stoff wird in folgende größere Abschnitte gegliedert: Beschreibung der Pflanzenfette (Meara: Höhere Pflanzen, v. Witsch: Algen, Steiner: Pilze, Asselineau: Bakterien). Die Fermente des Fettstoffwechsels (Bamann und Ullmann: Lipasen, Franke und Frehse: Oxydasen, Dehydrasen, Reduktasen, $\alpha$- und $\beta$-Oxydation). Biochemie und Physiologie der Fettbildung und Fettspeicherung (Stumpf: Biochemie, Steiner: Physiologie der niederen Pflanzen, Zeller: Physiologie der höheren Pflanzen). Mobilisierung der Fette bei der Keimung (Zeller). Die wirtschaftliche Bedeutung der Pflanzenfette und Fettpflanzen (Schmalfuss) und die Phosphatide und Glycolipoide (Lovern).

Wie der Herausgeber in der Einleitung betont, kann bei der Beschreibung der Pflanzenfette in dem Kapitel über die höheren Pflanzen bei der vorliegenden Fülle des Materials nur eine Auswahl gebracht werden, während bei den Mikroorganismen eine Vollständigkeit in der Darstellung angestrebt worden ist. Aus dieser Bemerkung geht bereits hervor, wie ungleichmäßig unsere Kenntnisse über die Fette in den einzelnen Pflanzengruppen sind. Andererseits werden aber gerade die Mikroorganismen bevorzugt zur Untersuchung des Fettstoffwechsels herangezogen. Bei den höheren Pflanzen nehmen naturgemäß die in den Samen lokalisierten Fette den größten Raum ein. — Für den Phytopathologen ist die Bemerkung von Steiner von besonderem Interesse, daß große Gruppen des Pilzreiches — z. B. fast alle pflanzenparasitären niederen Pilze — in Hinsicht ihres Fettgehaltes überhaupt noch kaum erforscht sind. Eine Ausnahme macht nur *Claviceps purpurea* auf Grund seiner pharmazeutischen Bedeutung, und so ist dem Mutterkorn auch ein eigenes Kapitel gewidmet. Ferner wird darauf hingewiesen, daß Brandsporen kräftig wirksame Lipasen enthalten. — Ähnlich dürftig wie bei den Pilzen

sieht es bei den Bakterien aus in bezug auf die phytopathogenen Formen. Hier scheint nur *Agrobacterium tumefaciens* eingehender untersucht worden zu sein. Den weitaus größten Anteil in den bisherigen Untersuchungen stellen die humanpathogenen Formen.

Einen breiten Raum nehmen die Mikroorganismen in dem Abschnitt über Fettbildung und Fettspeicherung ein. Um so erstaunlicher ist die Tatsache, daß über die Mobilisierung der Fette bei der Keimung der meist sehr fettreichen Sporen nichts zu finden ist, während diesem Vorgang bei der Samenkeimung 30 Seiten gewidmet sind.

Aus der Zusammenstellung in diesem Band geht hervor, wie groß noch die Lücken auf vielen Gebieten des Fettstoffwechsels sind. Auf dem im Rahmen dieser Zeitschrift besonders interessierenden Gebiet der Phytopathologie eröffnet sich noch ein großes Arbeitsfeld. Wir müssen dem Herausgeber und den Autoren nicht nur dafür dankbar sein, daß sie das Vorhandene in zuverlässiger und kritischer Darstellung zusammengefaßt haben, sondern uns auch bewußt oder unbewußt darauf hinweisen, was noch zu tun übrigbleibt. Der vorliegende Band ist auch in dieser Hinsicht ein gutes Beispiel dafür, wie wertvoll und anregend eine zusammenfassende Darstellung des auf einem Gebiet bisher Erarbeiteten und der dabei aufgestellten Hypothesen ist.

Leider zeichnet sich der hier besprochene Band durch eine große Zahl von Druckfehlern aus, wie folgende willkürlich herausgegriffene Beispiele belegen: S. 343 „. . . verminderte N-Gehalte (2,7—5 %) gegenüber 2,5—5 % normal)“, S. 246 „. . . daß sie noch ‚plasmolysierbar‘ w a r e n, nicht eine stark reduzierte Vitalität auf w e i s e n oder überhaupt zum größten Teil tot w a r e n.“ (Sperrungen vom Ref.), S. 252 muß es statt Abb. 19 c, Abb 19. a heißen, und auf S. 267 statt *Microleus vaginalis, Microcoleus vaginatus*, S. 265 „Mikroorga,nismen“.

H. Drawert, Berlin-Dahlem

## Viennot-Bourgin, G., Mildious, oidiums, caries, charbons, rouilles des Plantes de France. Encyclopédie mycologique, Vol. XXVI—XXVII. Verlag Paul Lechevalier, Paris 1956. 350 pp., 98 pl., kart. 18 000 fr.

Dieses zweibändige Werk gibt einen umfassenden Überblick über die Falschen und Echten Mehltaupilze, die Brandpilze und die Roste der Pflanzen Frankreichs. Es besteht aus zwei gleichartig gegliederten Bänden, einem Textband (Band XXVI) und einem Bildband (Band XXVII).

Nach einer einleitenden kurzen Erklärung der wichtigsten mykologischen Fachausdrücke zum besseren Verständnis des anschließenden systematischen Pilzteiles werden im ersten Abschnitt die in Frankreich vorkommenden Pilzgattungen der genannten Gruppen an Hand von Bestimmungsschlüsseln aufgeführt und damit näher charakterisiert.

Der Hauptteil ist dagegen von den Wirtspflanzen her gegliedert. Er bringt die Pflanzengattungen in alphabetischer Reihenfolge und beschreibt die jeweils an ihnen vorkommenden Mehltau-, Rost- und Brandarten. Je nach ihrer Schadbedeutung und den Möglichkeiten ihrer Charakterisierung fallen die Beschreibungen unterschiedlich lang aus. Kommen an einer Pflanzengattung mehrere morphologisch schwer zu unterscheidende Vertreter einer Pilzgruppe vor, so sind dort vielfach Bestimmungsschlüssel bis herab zur Art eingefügt. Oft werden die morphologischen Angaben über die Pilze durch biologische Daten ergänzt, die Aufschluß über Fragen der biologischen Spezialisierung — besonders bei den Rostpilzen — geben und die sonst schematische Aufzählung, die ja für eine übersichtliche Darstellung eines derartigen Stoffes in einem Bestimmungswerk kaum zu umgehen ist, etwas auflockern. Damit gibt dieser Band auch dem Phytopathologen mehr als nur rein morphologische Beschreibungen von Schadpilzen.

Im Band XXVII werden entsprechend der Gliederung im Textband einleitend auf neun Tafeln, in systematischer Reihenfolge nach Familien geordnet, die charakteristischen morphologischen Merkmale der einzelnen Pilzgattungen an Hand typischer Vertreter dargestellt. Weit über 1000 Abbildungen veranschaulichen dann die an den alphabetisch aufgeführten Wirtspflanzengattungen vorkommenden Pilzarten. Erfreulicherweise sind dabei für gleichartige Abbildungen — Befallsbilder, Fruchtkörper, Sporenträger und Sporen der Pilze — einheitliche Vergrößerungen gewählt worden, die einen unmittelbaren Vergleich der Größenverhältnisse gestatten. Allerdings wären wohl für die mykologischen

Objekte die üblichen Vergrößerungen von 500- und 1000fach besser als die gewählten von 600 und 1200. Dann brauchten auch die Abbildungen nicht so gedrängt zu stehen und sich vielfach zu überschneiden, und manche Tafeln wären dadurch wesentlich übersichtlicher.

Die Abbildungen selbst bestechen durch die Sorgfalt, mit der sie gezeichnet sind.

Das hervorragende Werk fügt sich würdig in die Reihe der bereits erschienenen Bände der Encyclopédie mycologique ein. Es ist durch die umfassende Darstellung dieser phytopathologisch so wichtigen Pilzgruppen sowohl für Mykologen als auch für Phytopathologen von außerordentlichem Wert und zählt zweifellos zu den Standardwerken, die einen festen Platz in den Fachbibliotheken verdienen. Wenn auch der Inhalt dieser Bände für deutsche Verhältnisse weitestgehend Gültigkeit besitzt, so bleibt doch mit Bedauern festzustellen, daß in Deutschland eine so neue und ausführliche Bearbeitung der genannten Pilzgruppen nicht vorliegt. Gerlach, Berlin-Dahlem

**Weidel, W.,** Virus. Die Geschichte vom geborgten Leben. (Verständliche Wissenschaft, Bd. 60.) Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1957. VIII, 186 S., 27 Abb., geb. DM 7,80.

Was ist Virus? Diese aktuelle Frage — vorerst unlöslich verknüpft mit jener: Was versteht man unter einem lebenden System (einer Zelle)? — läßt sich nicht in einem knappen, klaren Satz ausdrücken. Der Verf. gibt im vorliegenden Bändchen auf beide Fragen eine dem heutigen Stand der Forschung entsprechende Antwort, wobei er betont, daß wir erst dann genau wissen werden, was Virus ist, wenn wir die Funktionen der lebenden Zelle vollständig überblicken können.

Das Buch behandelt alle Grundprobleme der Virusforschung. Im einzelnen wird berichtet vom „technischen Umgang mit Viren“, von der „Auseinandersetzung zwischen Virus und Zelle“ und von der Phagengenetik. Ausführlich und kritisch setzt sich der Verf. mit dem interessanten Problem, das sozusagen des „Pudels Kern“ darstellt, auseinander, ob es einen autokatalytischen Reproduktionsmechanismus für die Virus-Nukleinsäure gibt. Da die wesentlichsten Erkenntnisse, namentlich über die Rolle der Desoxyribonukleinsäure, an Phagen gewonnen wurden, stehen diese im Vordergrund der Betrachtung.

Der Verf. schreibt sehr lebendig; er benutzt zahlreiche Vergleiche aus dem täglichen Leben, die so präzise gefaßt sind, daß sie niemals hinken. Dadurch wird die Darstellung trotz des reichen Stoffes, der geboten wird, leicht verständlich, anschaulich und zu einer fesselnden Lektüre, ohne an Niveau einzubüßen.

Abbildungen und Ausstattung des Bändchens sind vortrefflich.

Dem Phytopathologen, der in der Praxis einer an Bedeutung zunehmenden Zahl von Virosen begegnet, kann dieses in seiner Art einmalige Buch sehr empfohlen werden.

Wetter, Braunschweig

---


Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 61, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36.



— Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).